UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre : 23

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE AIGUE POSTOPERATOIRE

A Propos de 14 cas.

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Madame HILLERET née GARNIER Henriette

Ancienne Externe des Hôpitaux d'Angers

née à NHATRANG (Sud Vietnam)

soutenue publiquement le 5 Avril 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. P. MARTIN NOEL Président

J. BARRIE

P. STIEGLITZ

B. DENIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544319_0036

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE AIGUE POSTOPERATOIRE

A Propos de 14 cas.

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Madame HILLERET née GARNIER Henriette
Ancienne Externe des Hôpitaux d'Angers
née à NHATRANG (Sud Vietnam)

---

soutenue publiquement le 5 Avril 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. P. MARTIN NOEL Président

J. BARRIE

P. STIEGLITZ

B. DENIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur MARTIN-NOEL.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence du Jury.

Nous sommes heureux d'avoir pu bénéficier quelques temps de son enseignement.

A NOS JUGES.

Monsieur le Professeur BARRIE

qui a bien voulu examiner ce travail.

Qu'il reçoive ici l'expression de mes plus vifs remerciements.

Monsieur le Docteur STIEGLITZ
Maître de Conférences Agrégé.

Il nous a suggéré cette étude. Pour la compréhension et l'intérêt qu'il nous a manifestés, nous le prions de croire à toute notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur DENIS

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour les conseils et l'aide qu'il n'a cessé de nous prodiguer tout au long de ce travail.

Nous adressons tous nos remerciements à

Messieurs KOLODIE et RIONDEL.

Enfin, nous ne saurons oublier ici les médecins et infirmières anesthésistes qui contribuent à notre formation.

P L A N

I .- INTRODUCTION

II .- DEFINITION

III.- HISTORIQUE

IV .- INCIDENCE

V .- OBSERVATIONS

A/- INFARCTUS MYOCARDIQUES POSTOPERATOIRES CHEZ DES SUJETS AGES ATTEINTS D'INSUFFISANCE CORONARIENNE.

N° 1 - ABR..
N° 2 - GUI..
N° 3 - PER..
N° 4 - P..
N° 5 - SEM..
N° 6 - STU..
N° 7 - JOM..
N° 8 - BLA..
N° 9 - PER..

B/- TROUBLES DE LA REPOLARISATION DE TYPE ISCHEMIQUE POSTOPERATOIRE.

a) Insuffisance coronaire

N° 10 - FIS..

b) Chez des sujets aux coronaires saines

N° 11 - ALU..
N° 12 - LET..

C/- INFARCTUS CHEZ LE SUJET JEUNE.

N° 13 - MAR..
N° 14 - TOU..

D/- RAPPEL DES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE.

VI .- ELEMENTS DE DIAGNOSTIC D'UNE INSUFFISANCE CORONARIENNE POSTOPERATOIRE

A/- SYMPTOMATOLOGIE

1°.- douleur
2°.- signes divers
3°.- détresse respiratoire
4°.- défaillance cardiaque congestive
5°.- arrêt cardiaque

B/- SIGNES D'EXAMEN.

1°.- hypotension

2°.- galop

3°.- extrasystoles ventriculaires

4°.- insuffisance mitrale fonctionnelle

5°.- frottement péricardique.

C/- SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.

1°.- signes électriques en faveur d'une nécrose

2°.- altérations électrocardiographiques postopératoires.

D/- EXAMENS ENZYMATIQUES.

VII.- FACTEURS ETIOLOGIQUES

A/- PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE.

B/- AGE ET SEXE.

C/- TERRAIN.

1°.- antécédents vasculaires

2°.- antécédents myocardiques

3°.- atteinte valvulaire

4°.- facteurs divers.

D/- FACTEURS PREOPERATOIRES.

E/- FACTEURS PEROPERATOIRES.

1°.- localisation de l'acte chirurgical

2°.- durée de l'intervention

3°.- la position

4°.- l'hypotension

5°.- technique d'anesthésie

a) rachianesthésie

b) anesthésiques volatils

c) anesthésiques intraveineux

d) myorelaxants

e) analgésiques

6°.- régions réflexogènes

7°.- ventilation artificielle.

F/- FACTEURS POSTOPERATOIRES.

1°.- siège de la douleur

2°.- fièvre - tachycardie

3°.- l'hémorragie

4°.- l'infection

5°.- réanimation hydroélectrolytique

6°.- coagulation postopératoire.

G/- DISCUSSION DES OBSERVATIONS.

VIII.- INFARCTUS CHEZ LE JEUNE.

IX .- CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES.

X .- CONCLUSIONS.

XI .- BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

L'amélioration des techniques chirurgicales, anesthésiques et des procédés de réanimation, explique la diminution de la mortalité opératoire; le progrès est particulièrement sensible en ce qui concerne le risque cardio-vasculaire.

Cependant, nous avons été frappés par l'existence d'anomalies électrocardiographiques postopératoires, certaines en faveur d'un infarctus du myocarde et d'autres à type d'ischémie évoquant une insuffisance coronarienne aiguë sans nécrose.

C'est pourquoi, il nous a paru intéressant de reprendre un certain nombre d'observations regroupées dans le département d'anesthésiologie du centre hospitalier de Grenoble et d'étudier les facteurs susceptibles de favoriser la survenue d'une insuffisance coronarienne per ou postopératoire.

Après avoir rappelé les signes cliniques, qui donnent une certaine originalité à ces accidents coronariens, il semble utile de regrouper les causes favorisantes en différentes rubriques :

- le terrain,
- l'anesthésie,
- le type d'intervention.

Enfin, la physiopathologie de l'insuffisance coronarienne postopératoire fait appel à de multiples hypothèses concernant la circulation coronarienne, l'incidence des médicaments anesthésiques et les modifications de la coagulation postopératoire.

D E F I N I T I O N

L'infarctus du myocarde postopératoire affirmé par des signes de nécrose à l'électrocardiogramme reste une complication qui survient préférentiellement dans les trois premiers jours suivant l'intervention.

Cependant, suivant les auteurs, le délai pris en considération varie dans des limites assez larges.

Ainsi, pour KEITH (57), FERUGLIO (39), WROBLEWSKI (107), 60 % environ des infarctus observés se produisent dans les trois premiers jours qui suivent l'intervention, 30 % dans la première semaine, le reste entre le 7ème et le 21ème jour. Mais WASSERMAN (103) considère que l'infarctus du myocarde survenu après la deuxième semaine, ne présente pas de relation directe avec l'acte opératoire, alors que FRANCOIS (43) retient les infarctus survenant avant le vingt-cinquième jour postopératoire.

C'est pourquoi, pour que la relation entre l'infarctus du myocarde et l'intervention ne prête pas à discussion, nous avons limité notre étude aux trois premiers jours de la période per et postopératoire.

Le tableau suivant justifie cette attitude qui peut paraître très limitative.

AUTEURS	Nombre d'infarctus du myocarde observés	% d'infarctus dans les 3 premiers jours postopératoires	% d'infarctus arrivant pendant la première semaine
DAVIS (23)	18	83 %	89 %
WROBLEWSKI & LADUE (107)	15	60 %	66 %
WASSERMAN (103)	25	48 %	92 %
MASTER (70)	35	52 %	63 %
KEITH - VOWLES HOWARD (57)	19	63 %	76 %
TOTAL	112	65 %	77 %

H I S T O R I Q U E

En 1912, WILSON (106), cité par MAUNEY, rapporte pour la première fois, un cas d'infarctus du myocarde postopératoire après une gastroentérostomie pour ulcère duodénal, dans une série de 47 cas d'embolies postopératoires.

En 1929, SPRAGUE (95), relève 5 morts imputables à une thrombose coronarienne postopératoire, sur 192 interventions.

En 1930, BUTLER (11) fait une étude intéressante du risque chirurgical chez le cardiaque.

En 1938, MASTER (70), rapporte l'étude de 35 cas sur une période d'observation qui s'étend de 1931 à 1937.

Depuis 1930, nous avons retrouvé environ 600 cas d'infarctus du myocarde postopératoires, les publications s'étant multipliées depuis 1938, ce qui s'explique par le développement de l'électrocardiographie. Cependant, les auteurs qui se sont intéressés à ce problème sont relativement peu nombreux. Nous résumerons ces résultats sous forme de tableaux.

I N C I D E N C E

Il est difficile de comparer les résultats des différents auteurs, car certaines séries incluent toutes les interventions majeures effectuées à tous les âges; d'autres ne sélectionnent que les opérations sur les sujets de plus de 50 ans, ou qui présentent des anomalies électrocardiographiques, ou des antécédents cardio-vasculaires favorisant hautement la survenue de l'infarctus du myocarde postopératoire.

C'est pourquoi, son incidence est diversement appréciée : de 0,07 % WASSERMAN (103) à 0,69 % KNAPP (59), des interventions en général, elle passe de 0,65 % TOPKINS (98) à 4,4 % ETSTEN (36) chez les sujets de plus de 50 ans. Chez les sujets présentant des signes de coronaropathie, elle est évaluée différemment de 4,28 % BAKER (5) à 11,5 % FRAZER (44). KEITH (57), trouve une incidence particulièrement élevée 63,3 %, mais la série étudiée ne concerne que 30 patients, sur lesquels le diagnostic d'infarctus du myocarde est fait 19 fois.

DRISCOLL (29), ETSTEN (37), DACK (21), BAER (4), par une surveillance électrocardiographique systématique de tous les opérés, ont montré une fréquence plus grande de l'infarctus du myocarde que dans les études rétrospectives.

D'après DRISCOLL (29), le diagnostic clinique est méconnu dans 50 % des cas; une étude de LEE (62) sur 4453 autopsies révèle la présence de 386 infarctus du myocarde dont 50 sont postopératoires. Les symptômes cliniques n'ont été évocateurs que dans 21 cas sur 50 (42 %).

WROBLEWSKI (107), plus optimiste, estime que la symptomatologie est évocatrice dans 2/3 des cas, le tiers seulement est de découverte électrocardiographique.

AUTEURS	Année de publication	Série totale	Nombre d'infarctus du myocarde	% d'infarctus du myocarde sur série totale	Moyenne d'âge chez les sujets présentant un infarctus du myocarde	Série de sujets aux ATCD cardiovasculaires ou anomalies électrocardiographiques	Série de sujets sains	Morts	Sur les infarctus du myocarde	
									Sujets aux antécédents cardiovasculaires ou porteurs d'anomalies	sujets normaux
BUTLER (11)	1930	414	7	1,7 %		414		4	7	
MASTER (70)	1938 1931-37		35		62 ans			23		
MORRISON (77)	1948	478	25	5,25 %		478		3		
HANNIGAN (50)	1951	58	4	9 %	61,9 a.	58 Séquelles d'infarctus à l'E.C.G.		1		
WROBLEWSKI (107)	1952	15	15							
LOCKHEAD (65)	1954	8600	2	0,023 %		32		2		
ETSTEN (36)	1955	5778	7	0,012 %		1624	4154		7	
WASSERMAN (103)	1955	37000	25	0,07 %	64 ans				19	6
BAKER (5)	1955	70	3	4,28 %	61 ans	70 ayant eu un infarctus du myocarde.		3		

AUTEURS	Année de publication	Série totale	Nombre d'infarctus du myocarde	% d'infarctus du myocarde sur série totale	Moyenne d'âge chez les sujets présentant un infarctus du myocarde	Série de sujets aux ATCD cardiovasculaires ou anomalies électrocardiographiques	Série de sujets sains	Morts	Sur les infarctus du myocarde	
									Sujets aux antécédents cardiovasculaires ou porteurs d'anomalies	Sujets normaux
MENDELSOHN and MOHNHEIT (74)	1956	50	4	8 %				0		
FERUGLIO (39)	1958	21000	35	0,014 %	69 ans			11	30	5
WEISS (105)	1959	50	6	12 %		50		6		
ETSTEN ( )	1960	496 / 271suj. +50 ans		2 4 % / 4,4 %		12				
SCHWEIZER (89)	1961	5000	11	0,22 %		126				
DRISCOLL (29)	1961	496	12	2,41 %					12	
KNAPP (59)	1962	8984 + de 50 ans	59	0,69 %			8557	11		
			26	6,09 %		427 ayant eu un infarctus du myocarde		15		
ARKINS (1)	1964	1005	55	5,5 %		1005		33	35	
TOPKINS (98)	1964	12712	43	6,53 %		658 ayant eu un infarctus du myocarde				
				0,65 %			12054 + de 50a.			

AUTEURS	Année de publication	Série totale	Nombre d'infarctus du myocarde	% d'infarctus du myocarde sur série totale	Moyenne d'âge chez les sujets présentant un infarctus du myocarde	Série de sujets aux ATCD cardiovasculaires ou anomalies électrocardiographiques	Série de sujets sains.	Morts	Sur les infarctus du myocarde	
									Sujets aux antécédents cardiovasculaires ou porteurs d'anomalies	Sujets normaux
BAER (4)	1965	150	24	16 %		106	44	3	17 / 22,6 %	7/15,9%
KELLEY (58)	1966	84	3	3,57 %	58 ans					
ROSEN (87)	1966	506	3	0,59 %		85 anomalies E.C.G.	421		1	2
FRAZER (44)	1967	60	7	11,5 %		60 ayant eu un infarctus du myocarde				
HUNTER (53)	1968	141	3	2,12 %	57 ans	53			3	
SECHZER (90)	1968	225	3	1,32 %	62,7	225		0		
MAUNEY (73)	1970	365 + de 50 ans	30	8,21 %	63 ans	365		16		
BONNET et COLVEZ (7)	1972	600	17	2,83 %						

V - O B S E R V A T I O N S

A. - Infarctus myocardique postopératoire chez des sujets âgés, atteints d'insuffisance coronarienne.

- N° 1 ABR.
- N° 2 GUI.
- N° 3 PER.
- N° 4 P...
- N° 5 SEM.
- N° 6 STU.
- N° 7 JOM.
- N° 9 PER.

B. - Troubles de la repolarisation de type ischémique postopératoire.

a) Insufisance coronaire.

- N° 10 FIS.

b) Troubles de la repolarisation chez les sujets aux coronaires saines.

- N° 11 ALU.
- N° 12 LET.

C. - Infarctus chez le jeune.

- N° 13 MAR.
- N° 14 TOU.

D. - Rappel des observations de la littérature.

OBSERVATION N° 1

Madame ABR... Marie-Louise, âgée de 80 ans, est adressée dans le service de Monsieur le Professeur BARRIE pour un syndrome cholédocien.

Cette femme, hypertendue à 16/9 depuis de nombreuses années, porteuse d'un souffle d'insuffisance mitrale et d'insuffisance coronarienne connue (ischémie sus-épicardique antéro-septale regressive en I968), a présenté des épisodes de bradycardie sinusale avec lipothymie pour laquelle un traitement à l'isuprel a été prescrit, Une hernie diaphragmatique et une lithiase vésiculaire ont été découvertes, il y a une dizaine d'années.

Fin janvier, un syndrome cholédocien tout-à-fait caractéristique, entraîne une température avec ictère.

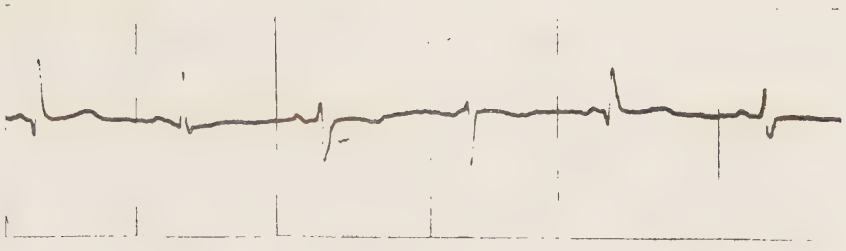
Devant la persistance des signes cliniques, la perturbation des épreuves biologiques, l'existence de clochers fébriles vespéraux, une intervention est décidée.

Une anémie à 2.900.000 nécessite plusieurs transfusions à titre préopératoire. Les transaminases sont à 85 m U.I. pour les T.G.O., et I55 m U.I. pour les T.G.P.

L'électrocardiogramme du I9.2.70 montre :
- Une arythmie sinusale à 75,
- un axe gauche,
- des T aplatis en D2 - D3 - AVF et précordiales gauches évoquant une insuffisance coronarienne chronique.

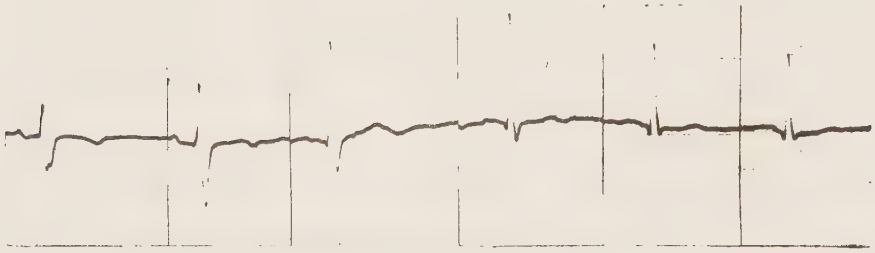
Le cliché thoracique révèle une cardiomégalie au stade I, avec surcharge hilaire et des culs de sac costo-diaphragmatiques comblés.

Le 20.2.70, après une prémédication à l'atarax et I/4 d'atropine, une cholédocotomie avec cholecystectomie se déroule sans incident sous anesthésie générale de 3 heures, avec intubation sous célocurine, au gamma OH (4g)

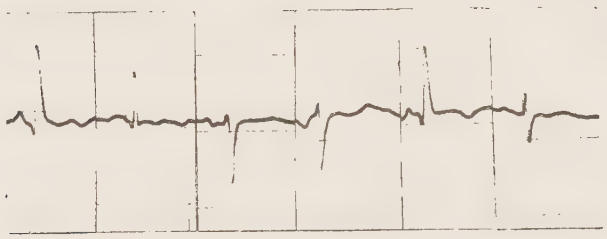


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

19-2-1970

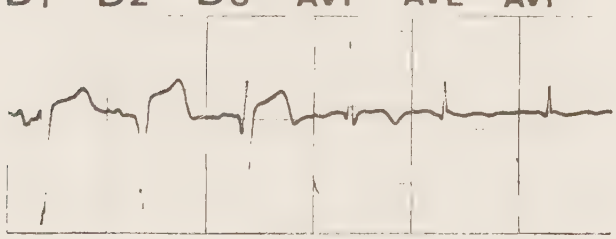


V1 V2 V3 V4 V5 V6

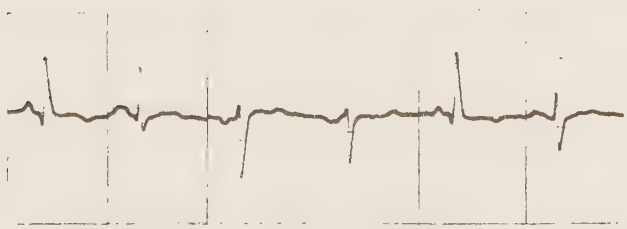


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

25-2

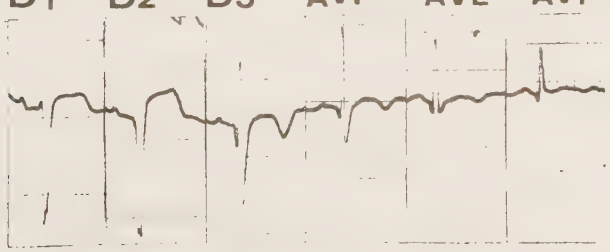


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

27-2



V1 V2 V3 V4 V5 V6

Valium (10 mg), Thiopental (225 mg), Gallamine (120 mg), Phénopéridine (I/2mg).

Un litre de sang est transfusé en peropératoire. La malade extubée est transportée dans le service de soins intensifs avec un pouls à 98, une tension artérielle à 17.

En post-opératoire, une hypotension à I3 persiste avec un pouls à 90, des extrasystoles ventriculaires rares sont remarquées sur le cardioscope. Un épisode dyspnéïque de courte durée survient le lendemain matin.

24 heures après l'intervention, la malade très tachycardique (I30), s'encombre et présente des signes de désorientation.

Au 4ème jour post-opératoire, la tension artérielle chute à 6 avec tachycardie. Après I00 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et de l'heptamyl, la tension artérielle se maintient à I0.

Le 25.2.70, un traitement digitalique (2 cédilanide intraveineuse, par jour), est instauré et l'électrocardiogramme objective :

- un rythme sinusal à I20
- une onde Q en DI - D2 - AVL
- un aspect QS en V2 - V3 - V4
- Une ischémie-lésion de V2 à V4.

Les transaminases T.G.O. sont à I8 m U.I. - T.G.P. à 22 m U.I.

La malade est alors soumise à un traitement héparinique et vasopresseur (aramine). Malgré cela, un état de choc s'installe.

Au septième jour post-opératoire, le 27.2.I970, on note toujours sur l'électrocardiogramme, un aspect de nécrose antéro-septale avec persistance de la lésion en V2 avec extension des signes d'ischémie jusqu'en V6.

De plus en plus encombrée, elle est trachéotomisée, et mise sous respirateur artificiel.

La malade décède le même jour dans un état de collapsus et d'encombrement respiratoire.

O B S E R V A T I O N N° 2

Madame GUI... Fernande, âgée de 65 ans, est adressée dans le service du Professeur BUTEL pour gonarthrose bilatérale avec prédominance des douleurs à gauche.

Obèse, hypertendue à I7/II depuis un an, ses pouls sont tous perçus, en dehors des tibiaux postérieurs ; on retrouve à l'interrogatoire, un oedème aigü du poumon, au décours "d'une grippe", il y a 3 ans, suivie d'une dyspnée d'effort très importante pendant un mois.

Actuellement, pas de notion de dyspnée, mais la malade se déplace très difficilement, dans sa maison, avec deux cannes.

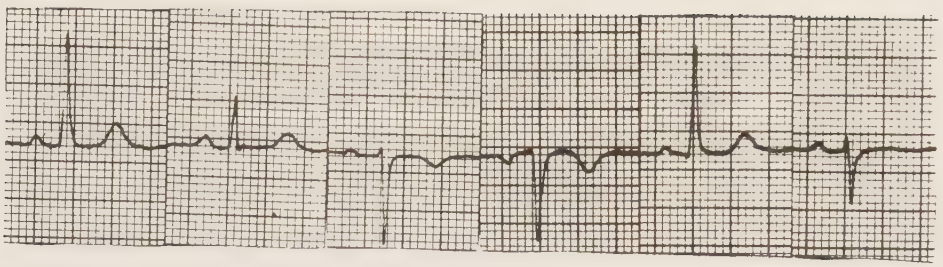
Sur l'électrocardiogramme préopératoire du 20.IO.72 :
- rythme sinusal à 74 sans trouble de la conduction auriculoventriculaire,
- axe gauche, mais pas d'hypertrophie ventriculaire gauche,
- aspect QS en VI - V2, sans autre anomalie associée.

Le bilan biologique et les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normaux.

26.IO.72 - Prothèse totale du genou sous garrot.

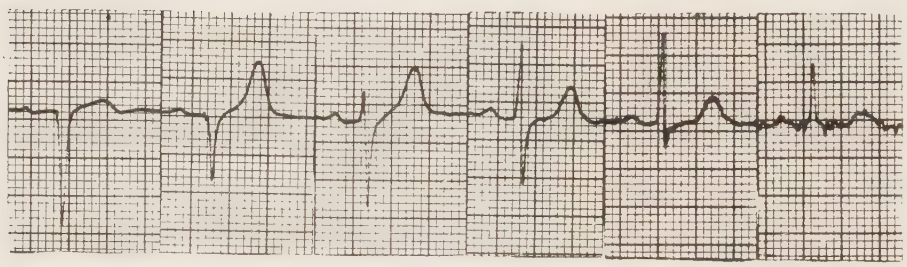
Après prémédication (I/2 dolosal, I/4 atropine, I théralène), l'anesthésie générale de 2 heures 30, avec intubation sous succinylcholine, en ventilation assistée (Diazépam 5 mg, Thiopental 60 mg, Diallylnor toxifétine 5 mg, Phénopéridine 1,5 mg), se déroule sans incident, La courbe tensionnelle stable, oscille entre I5 et I7. La mise sous garrot a duré I H 30 - 500 cc de sang ont été transfusés en peropératoire.

Au réveil, la malade est extubée en salle d'opération, mais se révèle polypnéïque, cyanosée, malgré l'oxygénothérapie, hypotendue à I2 puis à 7, avec une tachycardie à I30. L'auscultation pulmonaire révèle des crépitants

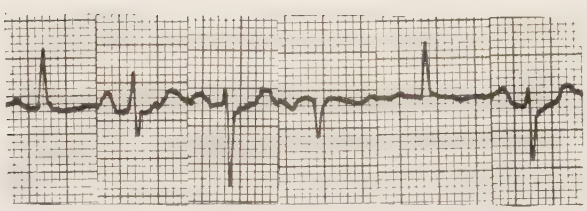


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

20-10-1972

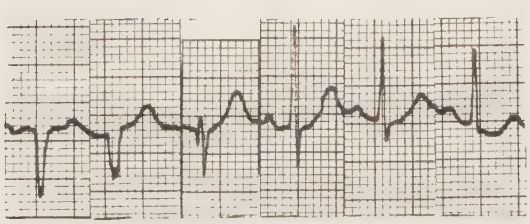


V1 V2 V3 V4 V5 V6

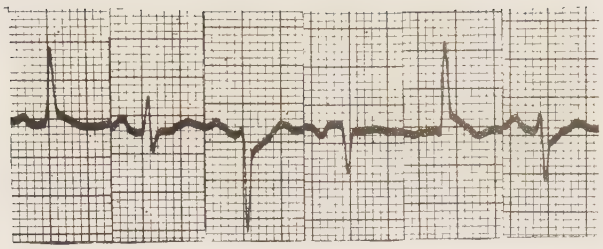


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

26-10

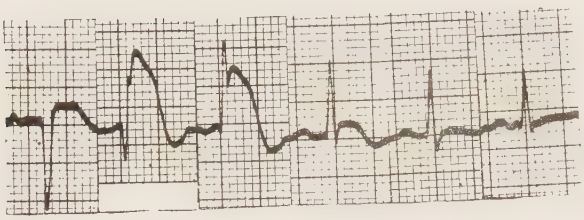


V1 V2 V3 V4 V5 V6

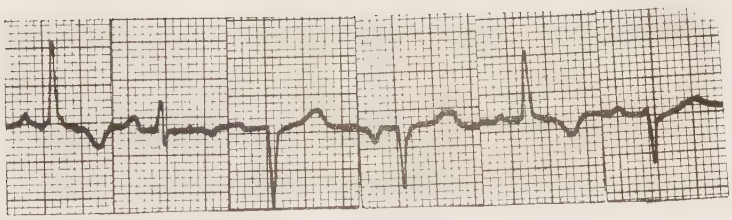


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

27-10-1972

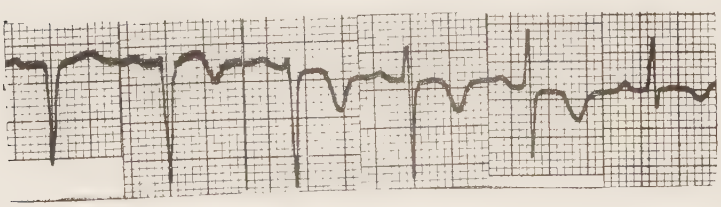


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

15-11



V1 V2 V3 V4 V5 V6

disséminés dans les deux champs pulmonaires. Un traitement à base de lasilix, tham, hémisuccinate d'hydrocortisone (2g), droleptan (5mg) est institué.

Le 27.IO.72, la malade, toujours cyanosée, polypnéïque, présente des crépitants dans les deux champs pulmonaires. L'auscultation cardiaque révèle un galop ; mais ne sont constatés ni frottement, ni hépatomégalie, ni oedème des membres inférieurs.

A l'électrocardiogramme :
- rythme sinusal à I20,
- lésion sous épicardique très marquée de VI à V3, et T négatif en DI - D2 - AVL,
- pas de trouble de la conduction intraventriculaire,

La radio pulmonaire objective des images de poumon cardiaque.

Les transaminases s'élèvent à 37 pour les T.G.O., I9 pour les T.G.P., et les L.D.H. sont à I56,

Progressivement, une amélioration de l'état clinique, dès le lendemain, est notée, sous l'influence du traitement à base d'héparine I50 mg, cédilanide 0,4 mg par jour, lasilix et solution repolarisante (glucosé hyper à IO % - 2 g de ClK - IO unités d'insuline ordinaire et 30 mg de persantine).

Le 3I.IO.72, on entend un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle qui persiste quelques jours. La malade n'est plus cyanosée, n'est plus dyspnéïque.

L'évolution clinique est très satisfaisante car la malade a commencé à se lever au bout de 3 semaines. Elle ne présente pas de dyspnée, de douleur angineuse, plus de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le traitement héparinique a été relayé par les anticoagulants per os, et l'électrocardiogramme montre le 26.IO.72 :
- un rythme sinusal à 98, sans troubles de la conduction auriculo-ventriculaire,
- un aspect QS en VI - V2,
- des T ischémiques en DI - AVL - de V2 à V6.

O B S E R V A T I O N N° 3

Monsieur PER... Emile, âgé de 80 ans, est adressé au pavillon d'urgences pour un syndrome occlusif sur récidive néoplasique, au niveau de l'anastomose colique.

Ce vieillard arthrosique, hypertendu à I8/I2 depuis des années, coronarien connu, porteur d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale, présentait depuis I967, une symptomatologie colique avec troubles du transit et sang dans les selles.

Le I9.3.I969, anémique, amaigri, il est hospitalisé pour un premier syndrome occlusif nécessitant la création d'un anus iliaque gauche le 20.3.I969.

IO jours après l'intervention, la rectoscopie confirme l'existence de la tumeur rectosigmoïdienne sans signe d'envahissement, l'urographie intraveineuse et la cystoscopie étant normales.

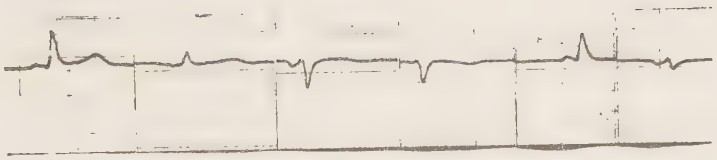
On note alors sur l'E.C.G., le 3.4.69 :
- un rythme sinusal à I20,
- un microvoltage dans toutes les dérivations.

La radiographie pulmonaire révèle une cardiomégalie au stade I, aux dépens du ventricule gauche, une aorte déroulée, une sclérose pulmonaire, des culs de sac costodiaphragmatiques libres, une opacité surélevant la coupole diaphragmatique droite.

Le 26.4.I969, après réalimentation parentérale et amélioration de l'état général, l'ablation de la tumeur sigmoïdienne basse avec résection segmentaire de l'ampoule rectale haute peut être effectuée sans incident.

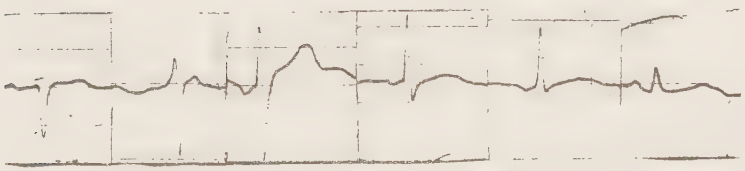
L'anus iliaque est fermé le IO.5.69.

Quinze jours après, le malade part en maison de repos., malgré une

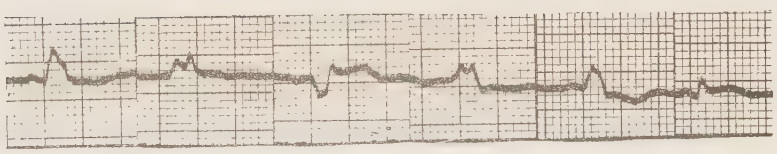


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

27-12-1971

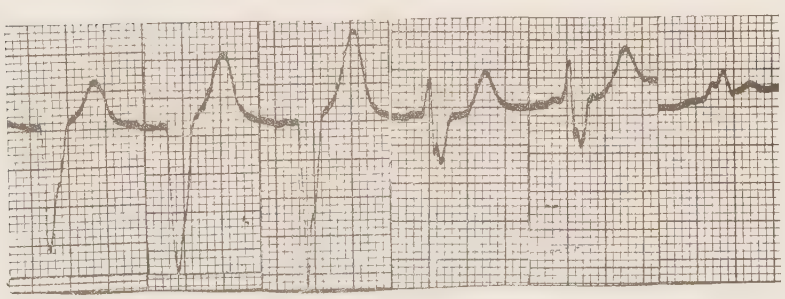


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

1-1-1972



V1 V2 V3 V4 V5 V6

petite suppuration résiduelle et une fistule par lâchage partiel de l'anastomose.

En février I97I, réapparaît une symptomatologie colique.

Le 27 décembre I97I, le sujet est réhospitalisé pour un syndrome occlusif, nécessitant une réalimentation parentérale à titre préopératoire.

L'équilibre ionique est satisfaisant, en dehors d'une hyperazotémie à 0,80 g.

Sur l'E.C.G. du 27.II.I97I, on retrouve un rythme sinusal à 80, un axe de Q.R.S. à 0° sans signe d'hypertrophie ventriculaire gauche, une conduction auriculoventriculaire normale, une onde T aplatie en D2 - D3 - V3 - V6.

Le 3I.I2.7I, après prémédication (I/2 dolosal, I/2 théralène), un anus iliaque sur baguette est réalisé sous anesthésie générale de 30 mn, au thiopental (5 cg), dropéridol (5 mg), pavulon (6 mg), avec intubation sous locale, sous surveillance électrocardiographique.

A l'induction survient une hypotension à 7, péniblement enrayée par un litre de sang et 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La tension se normalise progressivement mais un bloc de branche gauche apparaît en fin d'intervention.

Le malade est alors placé en réanimation sous ventilation artificielle et monitoring.

Sur l'E.C.G. postopératoire, on note :
- une tachycardie à I20,
- un bloc de branche gauche complet,
- avec un signe de Cabrera très probable, et surtout une onde Q large en D3 - VF avec onde de lésion sous épicardique.

L'hypotension et la tachycardie persistent.

Les extrémités sont froides et cyanosées. L'oligoanurie ne cède pas sous édécrine et lasilix.

24 heures après l'intervention, le sujet décède brutalement. La vérification n'est pas effectuée.

O B S E R V A T I O N N° 4

Madame P... Alice, âgée de 87 ans, est adressée dans le service de Chirurgie Générale du Professeur BARRIE pour fracture du I/3 supérieur du bec olécranien gauche.

L'étude de ses antécédents, met en évidence :

- une tuberculose pulmonaire dans l'enfance,
- une hypertension ancienne à I7/II,
- une insuffisance rénale chronique,
- une cirrhose éthylique traitée depuis plusieurs années,
- une insuffisance cardiaque récente sur un coeur en arythmie avec un souffle systolique d'insuffisance mitrale. On ne retrouve pas de syndrome angineux, ni d'artérite des membres inférieurs.

En préopératoire, le 3.II.197I, la radiographie pulmonaire met en évidence, une cardiomégalie au stade II, avec une aorte déroulée calcifiée. On note par ailleurs, un épanchement pleural gauche, des signes de sclérose pulmonaire et des séquelles de tuberculose au sommet droit.

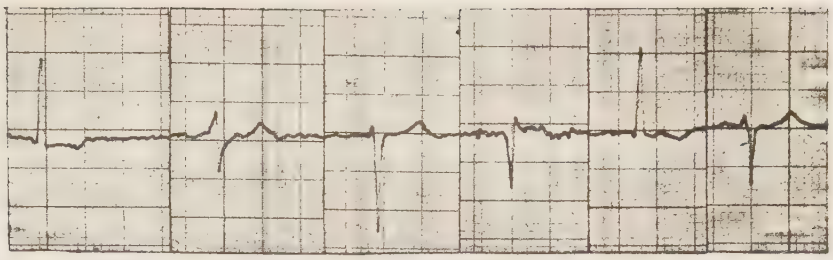
L'électrocardiogramme du 3.II.7I, montre :

- une arythmie complète par fibrillation auriculaire,
- une hypertrophie ventriculaire gauche discrète avec troubles de la repolarisation en DI - VL - V6.

La malade subit le 5.II.7I, une ostéosynthèse.

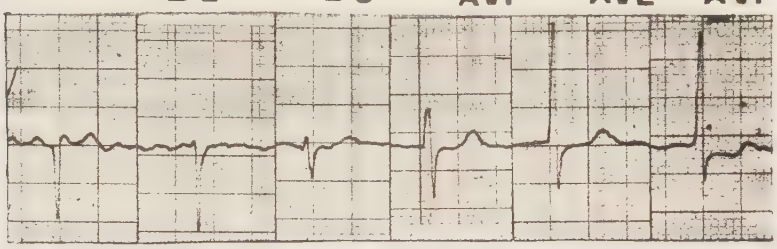
Après prémédication (I/3 dolosal, I atarax), l'anesthésie générale de 3 heures, s'est effectuée sous diparcol - dolosal avec 33,5 cg de thiopental, et 5 mg d'alloférine, le membre supérieur étant sous garrot, pendant une heure dix.

Après 20 minutes d'anesthésie, une hypotension à 8 dure I0 minutes. Un heptamyl est injecté en intraveineux. L'intervention se déroule ensuite sans incident, la tension artérielle oscille entre I2 et I4. Le réveil est sa-

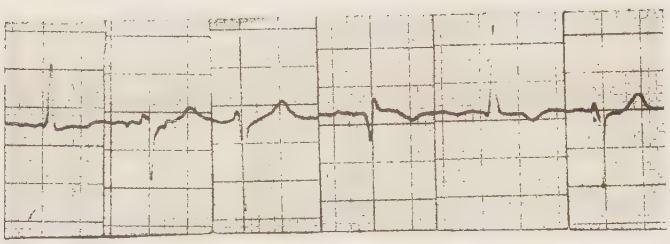


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

3-11-1971

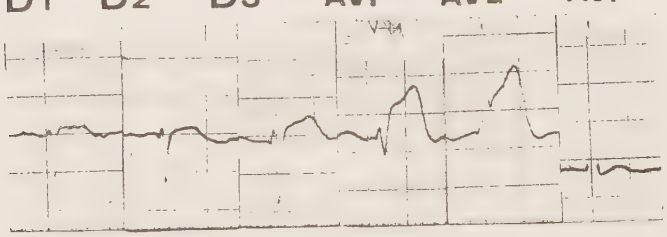


V1 V2 V3 V4 V5 V6

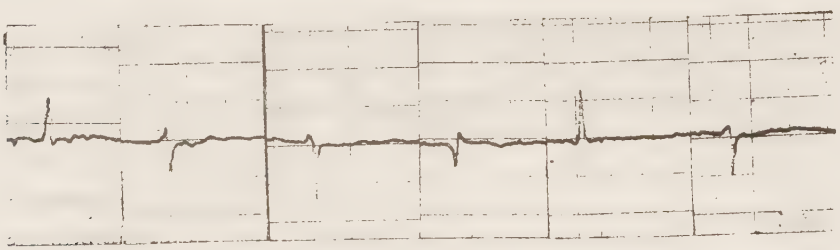


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

5-11

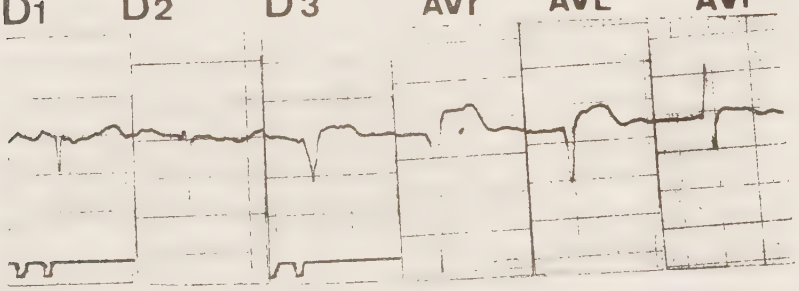


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

18-11



V1 V2 V3 V4 V5 V6

tisfaisant, et l'extubation se fait en salle d'opération.

Trois heures après l'intervention survient un arrêt cardiaque bien récupéré par le massage cardiaque, l'intubation et l'oxygénothérapie. Aucune séquelle neurologique n'est ensuite constatée.

L'électrocardiogramme post-opératoire du 5.II.I97I, objective une onde de lésion sous épicardique antérieure importante en V3 - V4 - V5, avec un rythme à IOO.

Le lendemain de l'intervention, la tachycardie persiste sans chute tensionnelle. Des sous crépitants à la base gauche sont constatés, mais on ne retrouve ni bruit de galop, ni frottement péricardique.

Les transaminases T.G.O. sont à II7, puis 55 et 33 m U.I.

Un traitement à base de persantine, de diurétiques est entrepris, sans héparine, étant donné l'âge de la malade.

L'évolution post-opératoire se complique d'oligurie avec hyperazotémie qui nécessite la prescription de lasilix et d'édécrine.

Dix jours après l'intervention, les râles sous crépitants sont toujours constatés, mais sans bruit de galop, sans oedème des membres inférieurs.

Sur l'électrocardiogramme du I8.II.7I, on note :
- une arythmie par fibrillation auriculaire avec un rythme à 92,
- un axe gauche à 30°,
- un aspect QS en V4 - V5,
- un aspect de lésion de V3 - V5.

La radio pulmonaire révèle :
- la cardiomégalie au stade II,
- des images parenchymateuses à la base droite,
- l'épanchement pleural à gauche.

Devant la majoration de l'insuffisance cardiaque, et l'apparition

d'un syndrome infectieux avec température à 38°5 et images radiologiques, la malade est mise à la digoxine (I/2 comprimé par jour) et à une antibiothérapie.

I5 jours après l'intervention, l'E.C.G. montrait encore l'existence d'une lésion en V5.

I7 jours après l'intervention, la malade décède brutalement.

O B S E R V A T I O N N° 5

Monsieur SEM... Marcel, âgé de 70 ans, est adressé dans le service de Chirurgie Vasculaire de Monsieur le Professeur GAUTHIER pour artérite des membres inférieurs avec périmètre de marche à IOO mètres.

Ce sujet, artérioscléreux majeur, hypertendu à I6/II, chez lequel on découvre des souffles fémoraux, des anévrysmes poplités bilatéraux, présente sur l'électrocardiogramme préopératoire du I2.IO.I970, un rythme sinusal à 75, des ondes T négatives en DI - AVL, de V3 à V6, en faveur d'une ischémie antérolatérale.

Le I3.IO.I970, il subit une sympathectomie lombaire droite qui l'améliore sur le plan fonctionnel.

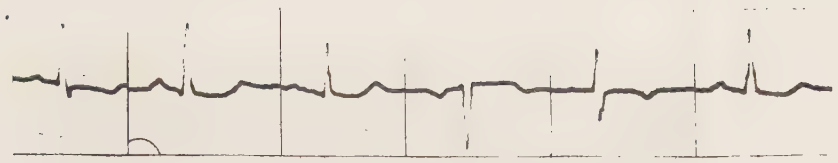
L'électrocardiogramme postopératoire du I6.IO.I970 montre une aggravation des signes électriques. Le rythme est sinusal à 88. On note une sous dénivellation discrète en DI - D2 - AVL, très nette de V2 à V6, du type lésion sous-endocardique avec un T négatif dans ces dérivations.

Le 27 juin I97I, survient une thrombose aiguë de l'anévrysme poplité droit. La greffe en dacron ne permet pas la revascularisation du membre inférieur qui doit alors être amputé.

La radiographie pulmonaire objective une cardiomégalie au stade I, avec une surcharge bilaire, un cul de sac costodiaphragmatique comblé à gauche.

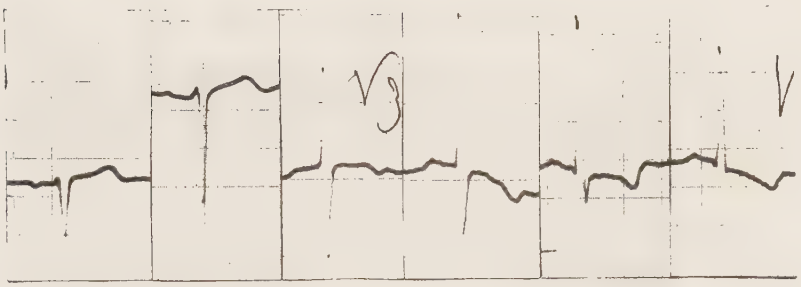
Le pontage de l'anévrysme poplité gauche, par une greffe veineuse fémoro-poplitée, est pratiquée le I8.IO.I97I.

Au décours de cette intervention, sur l'électrocardiogramme du 2I.IO.I97I, le rythme sinusal à IO4, avec un aspect de lésion sous-épicardique antérieure de V2 à V6, découvert au décours d'une douleur angineuse typique.

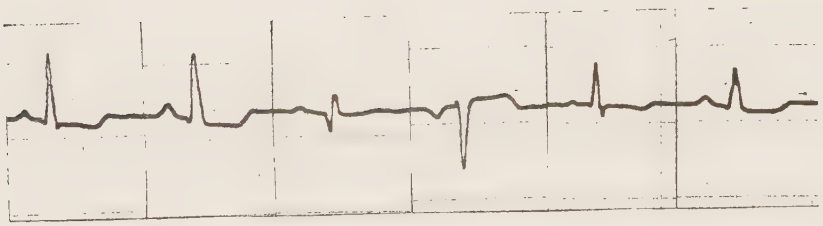


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

12-10-1970

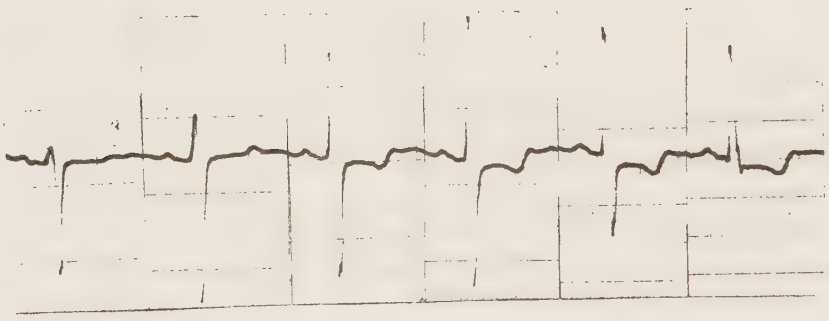


V1 V2 V3 V4 V5 V6

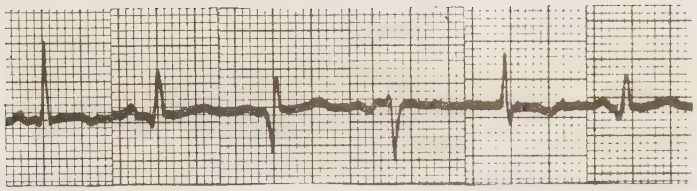


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

16-10-1970

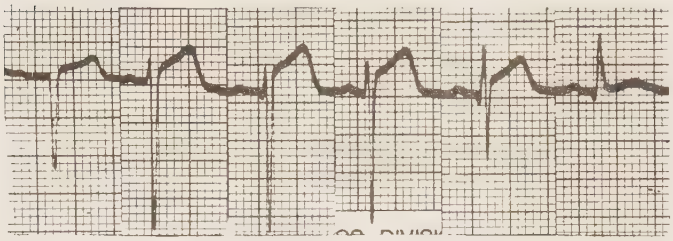


V1 V2 V3 V4 V5 V6

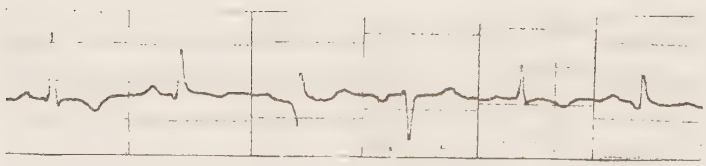


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

21-10-1971

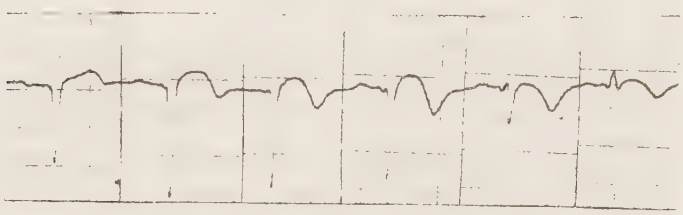


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

10-11-1971



V1 V2 V3 V4 V5 V6

Le traitement héparinique à 240 mg par 24 heures est entrepris. Des extrasystoles ventriculaires fréquentes nécessitent des perfusions de xylocaïne.

Le 22.IO.I97I, on procède à la désobstruction de la greffe veineuse par passage d'une sonde de Fogarthie sous ataralgésie (diparcol - dolosal).

Sous héparine, une hémorragie survient au niveau de la plaie entraînant une anémie à I.900.000, le 22.IO.I97I.

A l'électrocardiogramme du 22, on constate une régression des signes de lésion de VI à V4, mais apparition d'une onde Q en D2 - D3 - AVL avec un rythme sinusal à II8.

Les transaminases sont à I26 m U.I. pour les T.G.O., 27 pour les T.G.P.

L'électrocardiogramme pratiqué deux semaines après la désobstruction le IO.II.I97I, objective une nécrose antérieure et septale avec persistance des signes de lésion dans le même territoire.

Trois mois environ, après cet accident, le sujet fait une insuffisance ventriculaire gauche au décours d'un épisode grippal.

Les électrocardiogrammes successifs permettent de suspecter une évolution vers l'extasie ventriculaire.

Six mois après cette greffe veineuse, le sujet présente cliniquement une insuffisance cardiaque congestive. Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal sans extrasystole ventriculaire ; persistent des signes de nécrose antérieure séquellaire et postérieure avec des signes d'insuffisance coronarienne chronique en dérivations antérolatérales.

A la scopie, on constate une cardiomégalie au stade II, avec stase veineuse pulmonaire modérée.

Le traitement béparinique à 240 mg par 24 heures est entrepris. Des extrasystoles ventriculaires fréquentes nécessitent des perfusions de xylocaï-

Le 22.10.19?1, on procède à la désobstruction de la grefie veineuse par passage d'une sonde de Fogarthie sous atarasigésie (dipsrcol - dolosal).

A l'électrocardiogramme du 22, on constate une régression des signes de lésion de VI à V4, mais apparition d'une onde Q en D2 - D3 - AVL avec un rythme sinusal à 118.

Les transaminases sont à 126 m U.I. pour les T.G.O., 27 pour les T.G.P.

L'électrocardiogramme pratiqué deux semaines après la désobstruction le 10.11.19?1, objective une nécrose antérieure et septale avec persistance des signes de lésion dans le même territoire.

Trois mois environ, après cet accident, le sujet fait une insuffisance ventriculaire gauche au décours d'un épisode grippal.

Les électrocardiogrammes successifs permettent de suspecter une évolution vers l'extrasie ventriculaire.

Six mois après cette greffe veineuse, le sujet présente cliniquement une insuffisance cardiaque congestive. Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal sans extrasystole ventriculaire ; persistent des signes de nécrose antérieure séptoapicale et postérieure avec des signes d'insuffisance coronarienne chronique en dérivations antérolatérales.

A la scopie, on constate une cardiomégalie au stade II, avec stase veineuse pulmonaire modérée.

O B S E R V A T I O N N° 6

Madame STU..., âgée de 77 ans, est adressée le 2I.9.7I, dans le service de Chirurgie du Professeur CALAS, pour un épisode de cholécystite aiguë, avec obstacle sur la bas cholédoque.

Ancienne trieuse de charbon, cette femme normotendue, ayant un syndrome angineux, présente une silicose invalidante, ayant nécessité plusieurs mois d'hospitalisation, il y a une dizaine d'années. Les épreuves fonctionnelles respiratoires révèlent l'existence d'un syndrome mixte obstructif et restrictif modéré.

La radiographie pulmonaire objective une surcharge bilaire avec un coeur de volume normal, des culs de sac costodiaphragmatiques libres.

Sur l'électrocardiogramme préopératoire du 28.7.7I, on note :
- un rythme sinusal à 92,
- des T aplatis en DI - négatifs en AVL et de V3 à V6,
- quelques extrasystoles ventriculaires.

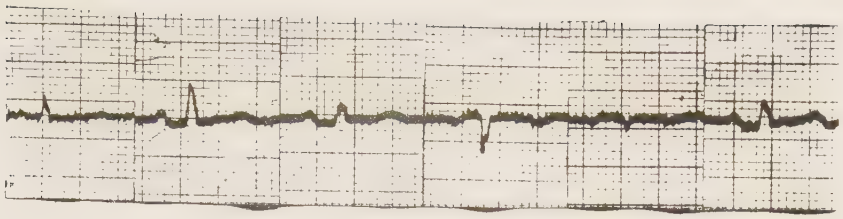
Par ailleurs, bilan de coagulation et ionogramme plasmatique sont normaux.

Le 2.9.7I, la malade subit une cholédocoduodénotomie.

Après une prémédication (I théralène, I/4 atropine), l'anesthésie générale de 90 minutes se déroule sans incident sous thiopenthal - nallyl - toxiférine - protoxyde d'azote - méthoxyflurane, sous ventilation artificielle.

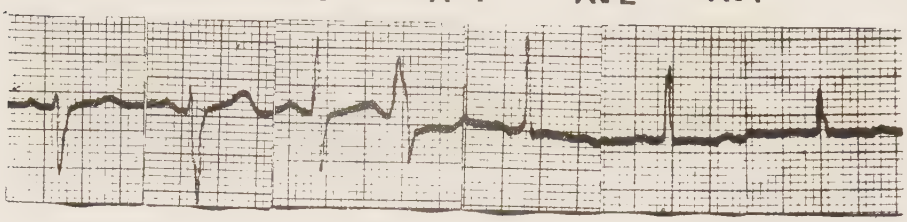
Le compte-rendu d'anesthésie générale signale un épisode de cyanose, de polypnée avec murmure vésiculaire normal, de vasoconstriction périphérique, au réveil, aggravé peu après le retour du lit.

La malade est hypotendue mais retrouve rapidement une tension artérielle à I4/9.

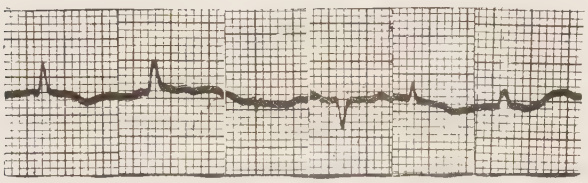


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

28-7-1971

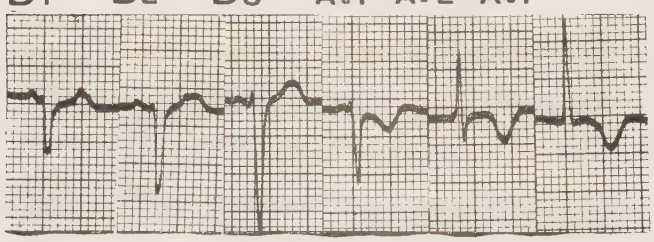


V1 V2 V3 V4 V5 V6

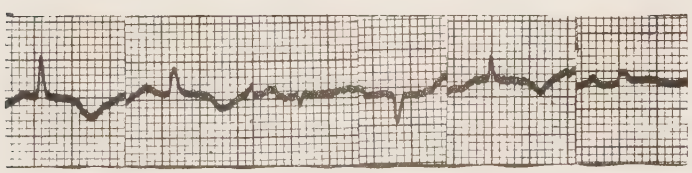


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

2-9

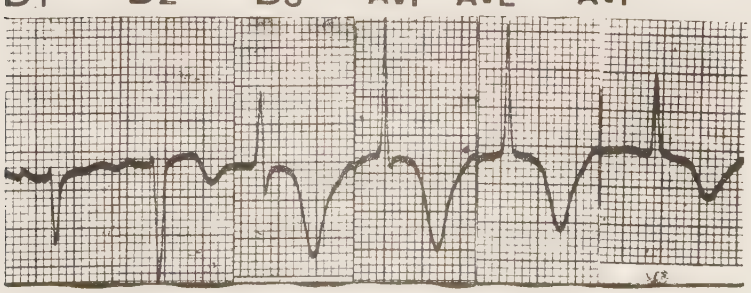


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

4-9



V1 V2 V3 V4 V5 V6

L'électrocardiogramme révèle alors un rythme sinusal avec une tachycardie à I20, les T sont négatifs en DI - AVL et de V4 à V6, il n'y a pas d'onde Q, mais l'onde R en V4 est plus petite que l'onde R en V3, ce qui est très en faveur d'une nécrose.

Le dosage des transaminases (T.G.O.) effectué trois jours de suite sont à I7 - 23 - 26 m U.I.

Un traitement à base d'héparine, 200 mg par jour, persantine et potassium est instauré.

Cliniquement, l'évolution est satisfaisante.

La tension artérielle reste stable, la dyspnée régresse, trois jours après l'intervention, le 4.9.7I, l'électrocardiogramme montre :

- une tachycardie sinusale à II5,
- une majoration des signes d'ischémie sous épicardique en DI - D2 - AVL - V3 à V6.

Quatre semaines après l'intervention, la malade sort de l'hôpital mais présente toujours :

- une tachycardie à II5,
- des extrasystoles ventriculaires avec un aspect d'ischémie antérolatérale en DI - D2 - AVL et de V2 à V6.

O B S E R V A T I O N N° 7

Madame JOM... Marie Thérèse, âgée de 69 ans, est adressée dans le service de Chirurgie Générale de Monsieur le Professeur BARRIE, pour pseudarthrose après fracture du col du fémur gauche ostéosynthésée.

Cette femme obèse, ayant été hypertendue avec une maxima à 20, éthylique, fume deux paquets de cigarettes par jour depuis IO ans. Elle n'a pas d'antécédent coronarien clinique et un tracé électrocardiographique fait six mois auparavant, lors de la fracture du col du fémur, était normal.

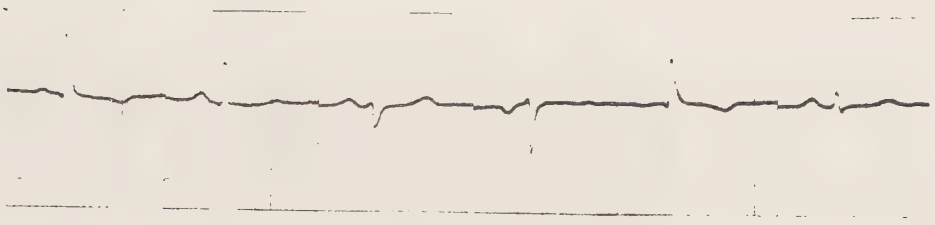
L'E.C.G. préopératoire du 23.I3.I97I, montre un rythme sinusal à 72, sans troubles de la conduction auriculoventriculaire, ni intraventriculaire ; mais surtout, il existe une ischémie sous-épicardique antérolatérale d'apparition récente.

Sur la radiographie pulmonaire, le coeur apparait de volume normal, avec une aorte déroulée. Les culs de sac costodiaphragmatiques sont libres. On ne note pas de signes parenchymateux.

Le 24.I2.I97I, la malade subit une greffe pédiculée de Judet. Après prémédication, l'anesthésie générale de 6 H 30, en décubitus ventral a été effectuée avec intubation sous gamma OH 8 g - célocurine - pavulon 7 mg - phéno 2 mg et demi, droleptan I4 mg.

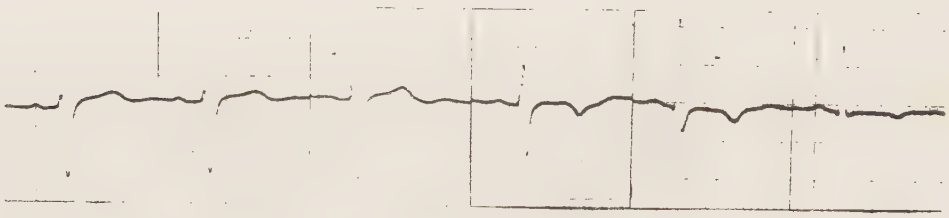
A l'induction, survient une hypotension à 6;,350 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sont injectés en intraveineux. L'anesthésie s'est ensuite poursuivie sans incident avec une courbe tensionnelle stable. Trois litres de sang ont été transfusés en peropératoire.

En postopératoire, l'électrocardiogramme du 24.I2.I97I, montre une majoration ainsi qu'une extension des signes d'ischémie sous épicardique qui deviennent antérieurs, étendus, apparaissent dès V2 avec un aspect QS crocheté en V3 évoquant une nécrose associée antérieure limitée.

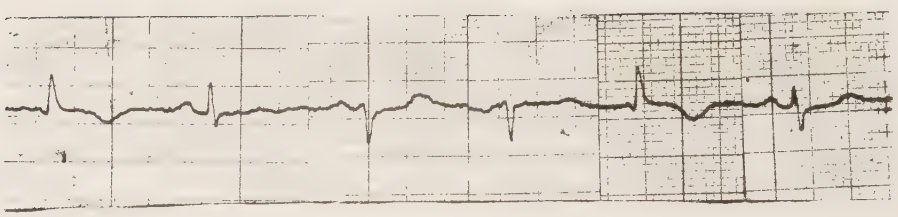


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

23-12-1971

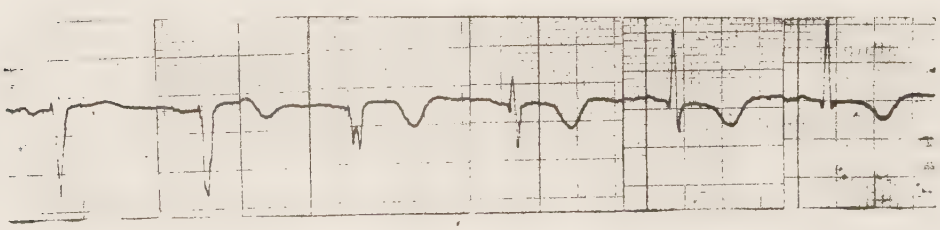


V1 V2 V3 V4 V5 V6

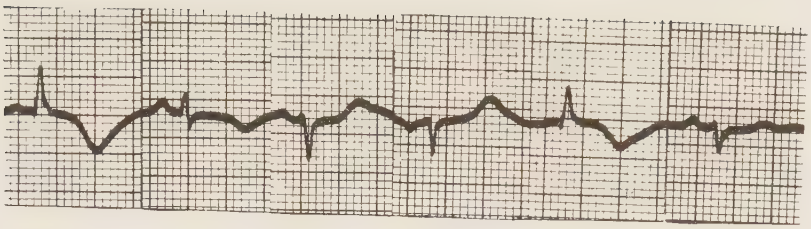


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

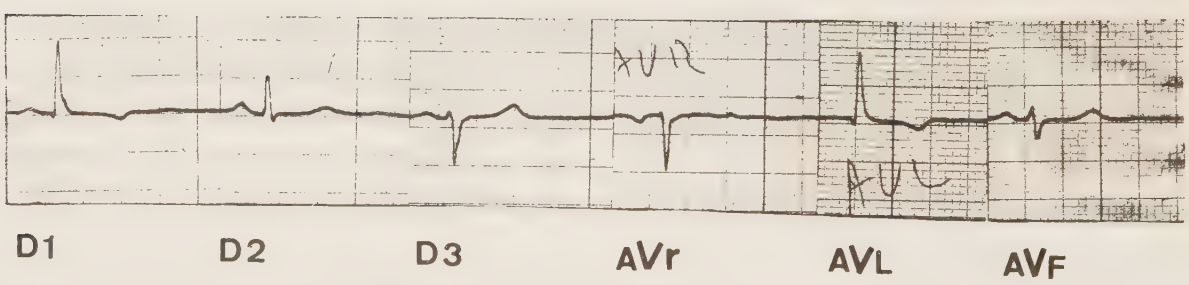
24-12



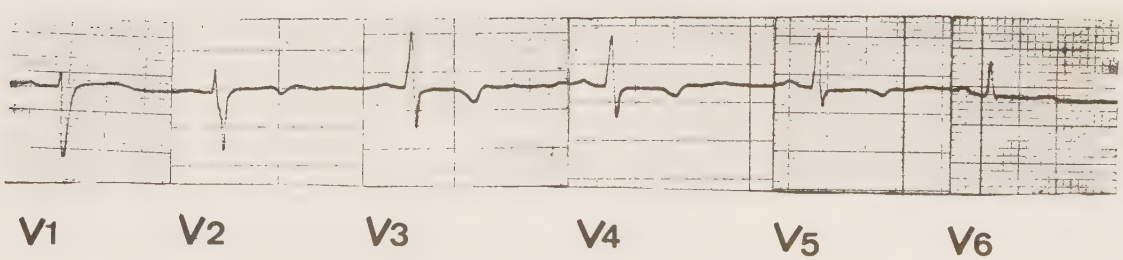
V1 V2 V3 V4 V5 V6



25-12-1971



18-2-1972



Le 25.I2.I97I, on note la disparition de l'aspect QS en V3, une accentuation de l'ischémie sous épicardique antérieure étendue, et un allongement important de la durée de QT (48/I00 de seconde pour une fréquence cardiaque de 80 par minute).

Cliniquement, la malade n'a présenté ni douleur angineuse, ni cyanose, ni dyspnée, pas de signe de défaillance cardiaque, en particulier, ni souffle, ni frottement, ni galop.

Les anticoagulants sont associés aux vasodilatateurs coronariens, et au potassium dès le deuxième jour.

Les transaminases (T.G.O.) sont à 2I, le 26.I2.I97I, à 27, le 28. I2.I97I.

Les L.D.H. sont à I2I, le 26.I2, et à I6I, le 30.I2.I97I.

En janvier I972, apparaissent quelques crises angineuses de décubitus, brèves, sensibles à la trinitrine, au rythme de une crise tous les 8 à I5 jours.

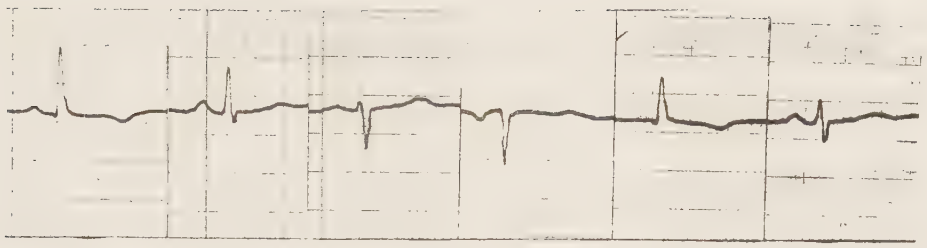
Sur le plan électrocardiographique, on note l'atténuation de l'ischémie sous-épicardique antérieure.

En février , aplatissement des ondes T - V6 avec persistance d'une négativité des T variable en DI - AVL - V2 à V5.

Au mois de mars I972, survenue d'un angor syncopal, à la fréquence d'une crise par jour. Le déroulement de la crise est toujours identique : impression de palpitation, douleur thoracique constrictive, puis perte de connaissance brève, sans convulsion, ni perte des urines.

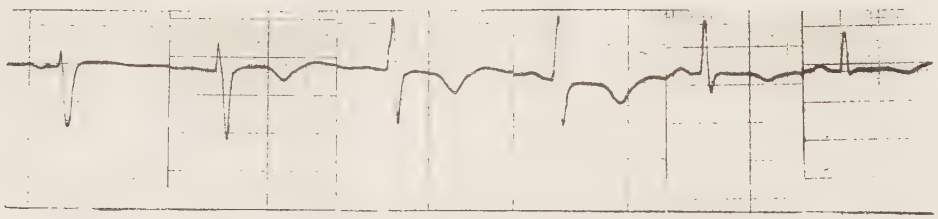
Ces accidents syncopaux disparaissent progressivement après traitement à base de soludactone - potassium - avlocardyl en quinze jours environ.

Les tracés électrocardiographiques (8.3.72), ne sont pas modifiés, mais aucun n'a pu être effectué au cours d'une crise. Les transaminases res-

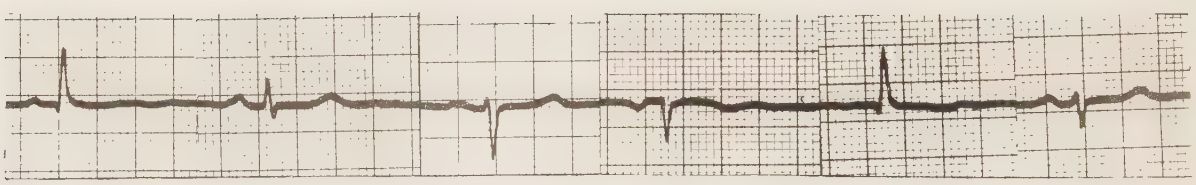


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

8-3-1972

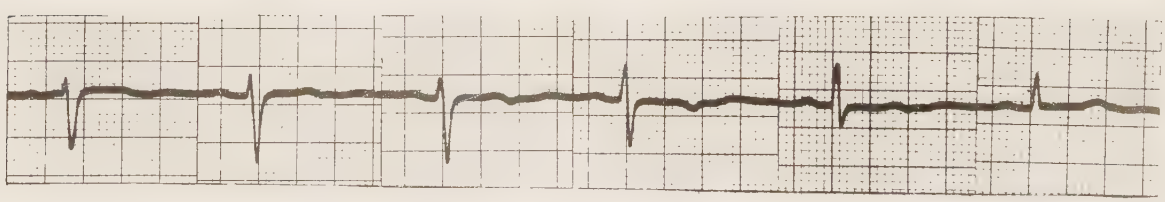


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

9-10-1972



V1 V2 V3 V4 V5 V6

tent normales.

Huit mois après, les syncopes ont disparu malgré la reprise de la marche progressive, cinq mois après la seconde intervention.

La malade est revue dix mois après, la marche est possible. Quelques crises d'angor d'effort sont retrouvées à l'interrogatoire. Aucun signe d'insuffisance cardiaque n'est décelé. L'électrocardiogramme du 9.IO.I972 objective la persistance de l'ischémie sous-épicardique antérieure étendue avec allongement de QT.

O B S E R V A T I O N N° 8

Monsieur BLA... Pierre, âgé de 78 ans, est adressé dans le service de Chirurgie Générale de Monsieur le Professeur BARRIE pour une dysphagie apparue depuis six mois, dont la nature maligne a été affirmée par la cytologie.

Ce sujet hypertendu à 20/9, sans syndrome angineux, sans artérite des membres inférieurs, a eu une pleurésie bilatérale, il y a quatre ans. Depuis cette date, on note un amaigrissement de 30 kilos.

A l'examen, l'auscultation cardiaque est normale.

En préopératoire, sur l'électrocardiogramme du I9.8.I970, le rythme est sinusal à 92, sans troubles de la conduction auriculoventriculaire.

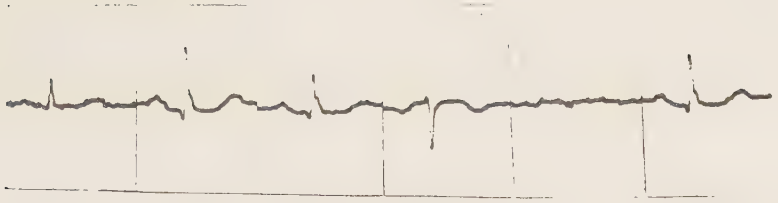
La radiographie pulmonaire montre :
- un coeur de volume normal,
- un scléro-emplysème pulmonaire,
- des culs de sac costodiaphragmatiques libres.

Le bilan de coagulation est normal, en dehors d'un nombre de plaquettes à 70.000. Les T.G.O. et T.G.P. sont à I0 - I8.

Le malade subit en préopératoire, une réalimentation parentérale qui permet de ramener à la normale son taux d'urée et son ionogramme plasmatique.

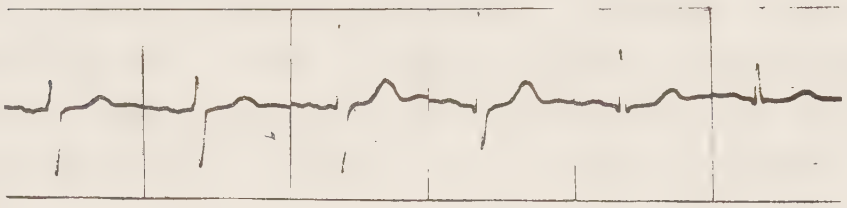
Le 27.8.I970, est entreprise une oesogastrectomie polaire supérieure selon SWEET , pour sténose peptique dégénérée du I/3 inférieur de l'oesophage.

Après prémédication (atarax I00 mg, phénergan 50 mg, atropine I/4 mg), l'anesthésie générale de 7 H 30, en décubitus latéral avec intubation sous

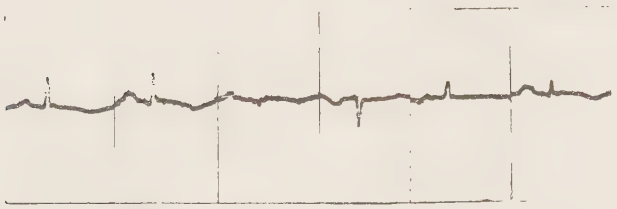


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

19-8-1970

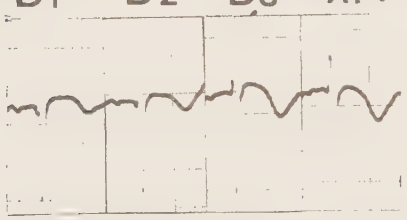


V1 V2 V3 V4 V5 V6

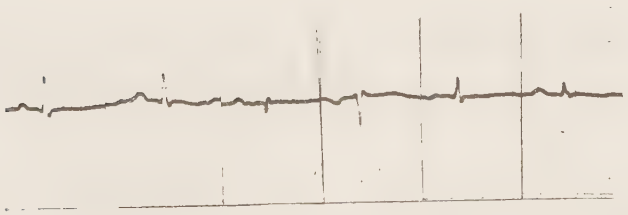


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

28-8

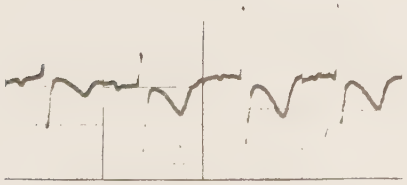


V1 V2 V3 V4



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

31-8



V1 V2 V3 V4

succinylcholine se déroule sous gamma OH (8 g) - pentothal 40 cg, D-tubocurarine 39 mg, phénopéridine I,5 mg, dropéridol 2 mg.

Vingt minutes après l'induction, on constate une hypotension à I2, suivie d'une poussé hypertensive à 22, au cours de laquelle sont constatées des extrasystoles, qui nécessitent la perfusion de xylocaïne, ainsi qu'un bloc de branche gauche. Ce bloc de branche gauche disparaît au bout de 30 minutes. Ces incidents ont nécessité l'interruption des manoeuvres chirurgicales, alors que la libération de l'oesophage s'effectuait sans aucune difficulté.

L'intervention est ensuite poursuivie avec une tension artérielle stable à I4, et une tachycardie à II0. Deux litres 200 de sang ont été transfusés en préopératoire.

Dans le service de soins intensifs, où le malade a été transféré le rythme cardiaque s'accélère à I30, et la tension artérielle s'abaisse à I3/I0. Simultanément, des extrasystoles ventriculaires sont constatées au monitoring.

Sur l'électrocardiogramme postopératoire du 28.8.I970, on constate :

- un rythme sinusal à I20,
- un aspect QS en VI - V2,
- une ischémie-lésion sous épicardique de VI à V4.

Les dérivations V5 - V6 n'ont pu être enregistrées, compte-tenu du pansement de la thoracotomie.

Le malade hypotendu, tachycardique malgré la digitalisation (I lanatoside C par jour), et les diurétiques (furosemide) présente des accès de dyspnée.

Au deuxième jour post-opératoire, un collapsus à 7 nécessite l'utilisation d'aramine. La tension artérielle se maintient à I2.

L'électrocardiogramme du 29.8.I970, montre :

- une arythmie par fibrilation auriculaire à I40,

- la disparition de l'aspect QS, tandis que l'ischémie sous épicardique persiste de VI à V4.

L'hypotension, la tachycardie, la dyspnée sont toujours constatés.

L'électrocardiogramme du 3I.8.I970, montre :
- un rythme sinusal à I25,
- l'aspect d'ischémie sous épicardique de VI à V4.

Le malade s'encombre de plus en plus. La mise sous respirateur artificiel devient impérative devant la perturbation des gaz du sang (PaO2 : 48 - SaO2 : 84 %). Mais le malade décède au 7ème jour postopératoire.

Il n'y a pas eu de vérification.

O B S E R V A T I O N N° 9

Madame PER... Eléonore, âgée de 83 ans, est adressée dans le service de réanimation du pavillon d'urgence pour une insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire.

Cette femme obèse, bronchitique chronique mais sans antécédent d'angor ni d'artérite des membres inférieurs, suit un traitement hypotenseur à base de salidiurétique et de réserpine.

L'électrocardiogramme préopératoire fait en ville, montre un rythme sinusal, aucun trouble de la conduction auriculoventriculaire. Un axe semi vertical, pas de trouble de la repolarisation de type coronarien. Une onde U en faveur d'une hypokaliémie, mais le ionogramme plasmatique préopératoire est normal sans hypokaliémie.

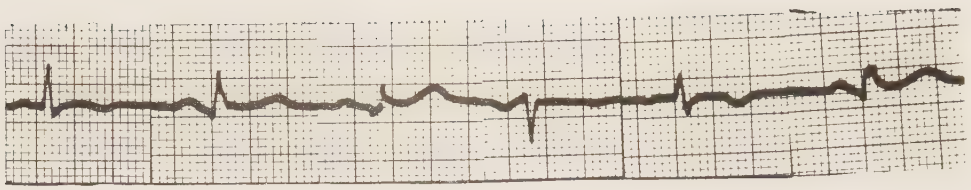
La radiographie pulmonaire objective une cardiomégalie au stade II, avec des signes d'emphysème. On discute l'existence d'un épanchement pleural gauche.

Le 24.5.1972, la malade subit une résection endoscopique pour tumeur de vessie.

Après prémédication (1/2 sédol), l'anesthésie générale de 75 minutes, au thiopenthal 20 cg, phénopéridine 1 mg sans curare, avec intubation sous 40 mg de célocurine et sous respirateur artificiel, se déroule sans incident.

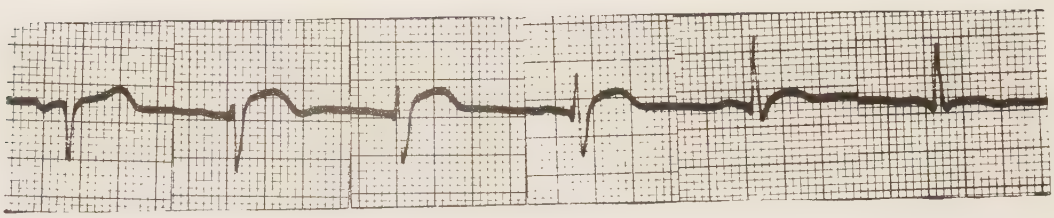
Au réveil, survient une insuffisance respiratoire aiguë avec cyanose, murmure vésiculaire normal et collapsus, ne réagissant pas à une perfusion de Dopram.

L'E.C.G. du 24.5.1972, révèle :
- un rythme sinusal à 74,
- une lésion sous-épicardique de VI à V4.

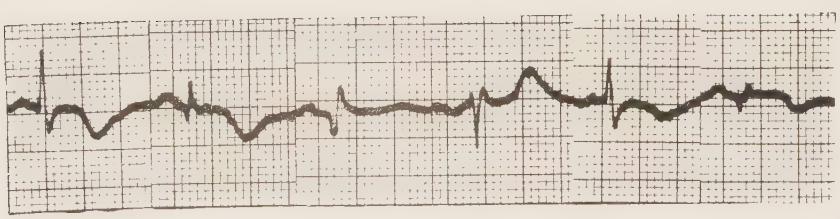


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

24-5-1972

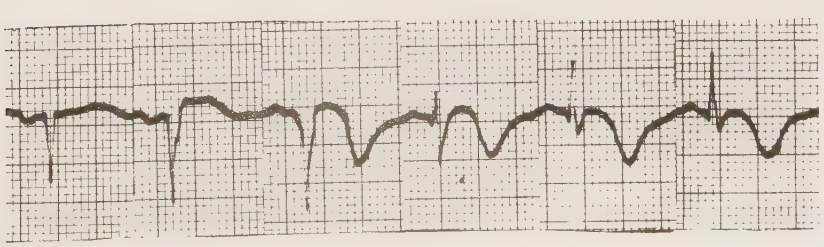


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

26-5-1972



V1 V2 V3 V4 V5 V6

La malade est mise à l'héparine : I20 mg par 24 heures.

L'évolution clinique est satisfaisante.

Sur l'électrocardiogramme du 26.5.72 :
- le rythme sinusal à 80,
- il existe un aspect QS de VI à V3,
- une onde Q en D2 - D3 - AVF,
- un aspect QR de V4 à V6,
- des ondes T négatives en DI - D2 - AVL - AVF - V3 à V6 signant l'existence d'un infarctus antéroseptal avec extension diaphragmatique.

Les transaminases s'élèvent à 44 et 56, pour les T.G.O.

Les ionogrammes plasmatiques mettent en évidence une hyponatrémie à I30, une hypochlorémie à 90 avec une kaliémie à 3,8.

La malade quittera l'hôpital un mois après l'intervention avec à l'électrocardiogramme, des signes d'ischémie antéroseptale et un aspect de nécrose en D3 - AVF - VI - V2.

O B S E R V A T I O N N° 10

Monsieur FIS..., âgé de 63 ans, est adressé au Pavillon LATREILLE pour carcinome du colon gauche.

Dans ses antécédents, on retient :

- une tuberculose pulmonaire à l'âge de I5 ans, ayant laissé des calcifications hilaires, sans autre séquelle,
- un tabagisme important,
- une schizophrénie apparue en I963 et nécessitant encore un traitement régulier à base de Majeptil - Moditen - Melleril,
- plusieurs interventions chirurgicales :
  . cholécystectomie le I.3.I962,
  . Hémicolectomie gauche le 29.IO.I97O, pour carcinome de la jonction du colon descendant et du colon sigmoïde avec métastase hépatique.

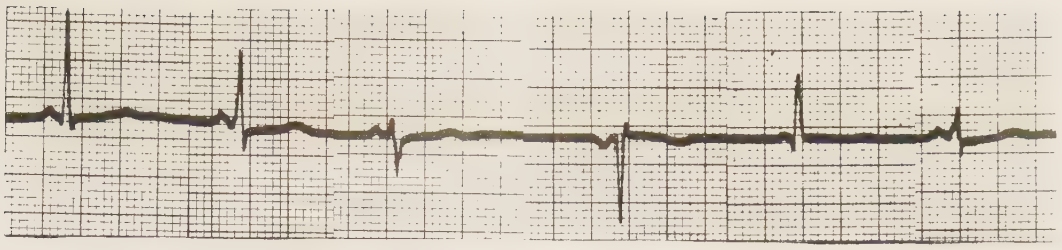
Dans les jours précédant cette intervention, l'électrocardiogramme montre une bradydardie sinusale à 58, avec des T aplatis en DI - AVL - en faveur d'une coronarite discrète , bien que le malade ne présente aucun syndrome angineux. La radio pulmonaire objective un coeur de volume normal. Les culs de sac costo-diaphragmatiques sont libres.

Le 25.II.I97O, apparait une fistule sous ombilicale avec plaie béante qui constitue un véritable anus.

Le 6.I.7I, résection limitée du grêle, avec coecostomie et réfection de la sangle abdominale.

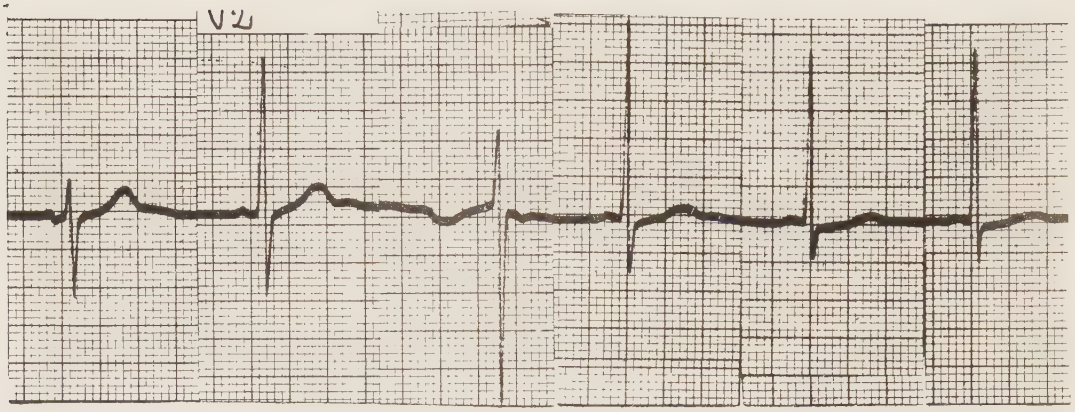
Au décours de l'intervention, survient un collapsus à 7 avec tachycardie à I3O, pour lequel, le malade est transféré en réanimation.

Le 8.I.I97I, le malade est toujours hypotendu malgré les perfusions d'aramine, est mis à l'héparine devant les signes électrocardiographiques : le rythme est sinusal à I3O, sans extrasystole ni trouble de conduction. Mais surtout, il existe des signes diffus d'ischémie-lésion sous épicardique antérolatérale prédominant en DI - AVL - de VI à V6. Une onde Q discrète en

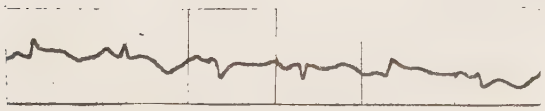


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

15-10-1970

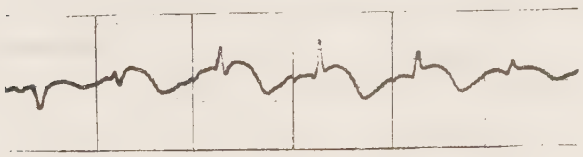


V1 V2 V3 V4 V5 V6

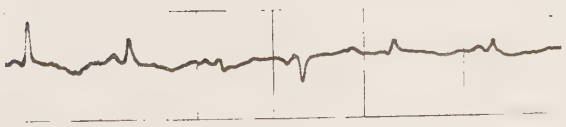


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

8-1-1971

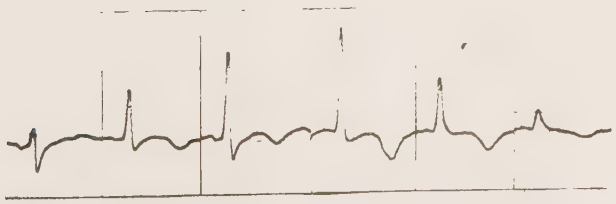


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

16-1-1971



V1 V2 V3 V4 V5 V6

DI - AVL, plaide en faveur d'une nécrose myocardique.

Cliniquement, il n'existe ni frottement, ni galop, ni signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Les transaminases T.G.O. sont à 48, le 7 janvier, 90, le I2 janvier, les T.G.P. étant normales.

L'étendue des signes de lésion, et le microvoltage de l'E.C.G., permettent de suspecter un épanchement péricardique associé. La ponction ramène d'ailleurs 40 cc de liquide citrin.

L'évolution postopératoire est compliquée par une suppuration très importante de la plaie abdominale, et par un syndrome d'hyper-hydratation extra-cellulaire.

Le I6 janvier I97I, sur l'électrocardiogramme, on note un rythme sinusal à I20 avec un aspect d'ischémie antérolatérale étendue avec des T négatifs en DI - D2 - AVL - V2 à V6, sans troubles de la conduction et du rythme.

Le I6 janvier I97I, le malade présente un collapsus et le malade décède peu après.

La vérification révèle un état cardiovasculaire normal, sans nécrose récente ou ancienne, avec une dissection facile des artères coronaires jusqu'à leur extrêmité, sans hypertrophie ventriculaire droite et gauche.

Seul est noté un athérome aortique assez important, mais banal.

O B S E R V A T I O N N° 11

Madame ALU... Colette, âgée de 42 ans, est adressée dans le service de Monsieur le Professeur LATREILLE pour exérèse d'un nodule thyroïdien, le 23.11.1970.

Cette femme obèse, anxieuse, hystérectomisée à l'âge de 23 ans, sans aucun antécédent cardiovasculaire (pas d'hypertension artérielle, en particulier) est traitée depuis une dizaine d'années, pour une hyperthyroïdie (amaigrissement, insomnie, tachyarythmie, exophtalmie) et pour des crises de tétanie remontant à deux ou trois ans.

Sur l'électrocardiogramme préopératoire, on note de discrets signes d'hypertrophie ventriculaire gauche le 23.II.1970.

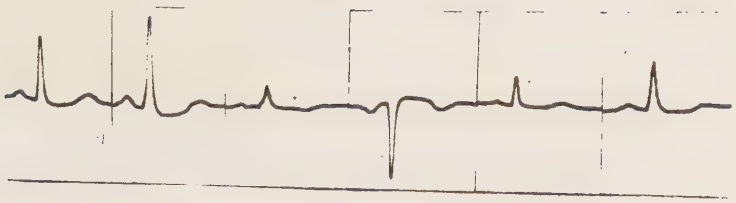
Sur la radiographie pulmonaire, le coeur est de volume normal; aucune anomalie parenchymateuse n'est notée.

Le ionogramme plasmatique montre une kaliémie à 3, mais le reste des résultats y compris la calcémie est normal (4,6 mEq).

Le 25.11.1970, après une prémédication (Valium, 1/2 Dolosal, 1/4 atropine), une lobectomie thyroïdienne gauche est pratiquée sous anesthésie générale de 1 h. 30, au thiopental 35 cg, phénopéridine 1,5 mg avec intubation sous xylocaïne, qui s'est révélée difficile. L'oxygénation est correcte à l'induction. Alors que la tension artérielle est stable à 12, au milieu de l'intervention, survient un collapsus enrayé par une transfusion de sang plus rapide et par des vasopresseurs (aramine).

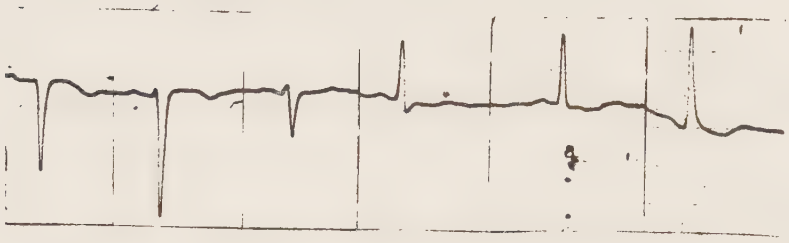
Au réveil, tandis que la tension artérielle est à 12, sous vasopresseurs, la survenue d'un oedème aigu du poumon, nécessite l'arrêt des perfusions. Un traitement à base de Furosémide et de Ouabaïne est entrepris.

Le collapsus récidive, mais se révèle insensible à la Néosynéphrine.

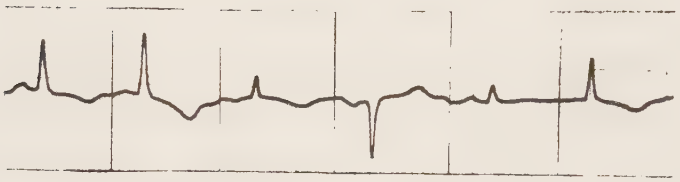


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

23-11-1970

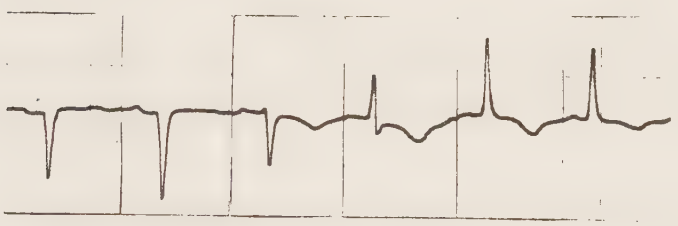


V1 V2 V3 V4 V5 V6

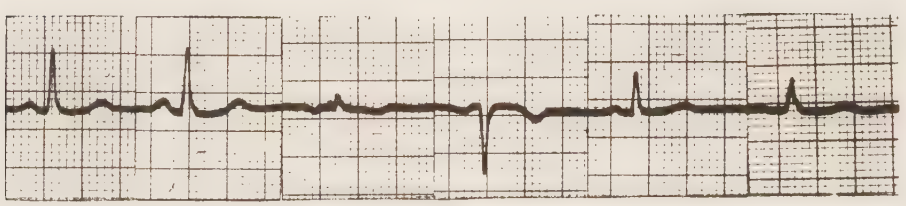


D1 D2 D3 AVr AVL AVF

26-11-1970

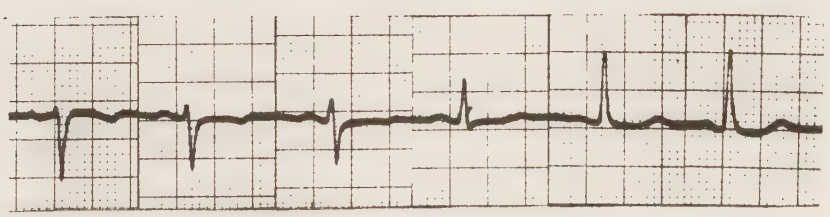


V1 V2 V3 V4 V5 V6



D1 D2 D3 AVr AVL AVF

25-9-1972



V1 V2 V3 V4 V5 V6

Un culot globulaire, un pot de sang de 500 cc, 500 cc de glucosé hyper à 30 %, 500 cc de bicarbonate avec deux grammes d'hémisuccinate d'hydrocortisone sont transfusés.

La tension artérielle remonte progressivement à 8,9 mm de Hg.

On constate alors un galop présystolique qui sera retrouvé pendant les quinze jours postopératoires.

L'électrocardiogramme du 25.11.1970, montre un rythme sinusal à 100 avec des troubles de la repolarisation étendus; ischémie sous-épicardique antérieure. Ces anomalies s'accentueront le 26.11.1970.

Les transaminases SGOT, les 3 jours suivants,ne subissent aucune modification : 16 - 20 et 24 mUI, et 27 - 17 - 28 pour les S.G.P.T.

Le bilan lipidique est normal (cholestérol 2,65 g, lipides totaux 6,70 g, triglycérides 0,65).

L'évolution clinique est satisfaisante. La tension artérielle reste stable à 12, avec une tachycardie à 100.

La radio pulmonaire objective l'existence d'opacités floconneuses diffuses dans les deux champs pulmonaires, avec une nette prédominance à droite, caractéristique d'un poumon cardiaque.

Les ionogrammes plasmatiques sont normaux avec une kaliémie à 3,5 mEq et une calcémie à 4,5 mEq.

Une exploration cardiologique est entreprise. Le phonocardiogramme du 12.12.1970 montre l'existence d'une B 4 assez intense. Le carotidogramme est normal.

Le vectocardiogramme du 4.12.1970 objective un trouble de la repolarisation du type ischémique, et une très légère hypertrophie ventriculaire gauche.

Une recherche allergologique au Thiopental, à la xylocaïne par tests

intradermiques, reste négative.

L'épreuve d'effort du 11.5.1971, faite six mois après l'intervention, montre que la fréquence cardiaque s'élève très rapidement à 130, pour un effort d'une minute à 75 W en même temps qu'une dyspnée notable apparaît. Les troubles de la repolarisation sont importants, et peuvent être en rapport avec une insuffisance coronarienne, sans véritable spécificité.

La coronarographie pratiquée le 3.5.1972, dix-huit mois après cet incident postopératoire se révèle normale.

La malade va bien cliniquement, n'accuse qu'une dyspnée d'effort en relation avec un manque d'entraînement, et des précordialgies non spécifiques.

L'électrocardiogramme du 25.9.1972 est inchangé et le dosage des lipides et des enzymes (T.G.O. - T.G.P. - L.D.H.) s'avère normal, avant et après effort.

On en conclut donc, avec le résultat des examens pratiqués, que l'état coronarien de cette malade est normal.

O B S E R V A T I O N N° 12

Mademoiselle LET... Anne, âgée de 43 ans, subit une thyroïdectomie pour nodule thyroïdien.

Dans les antécédents, on note :

- un pneumothorax bilatéral, pour tuberculose pulmonaire, avec séquelles pleuro-pulmonaires, ayant entraîné une insuffisance respiratoire modérée.

- une hyperthyroïdie traitée depuis des années par des anti-thyroïdiens.

A l'examen cardiaque, pas de signe d'auscultation particulier, un rythme sinusal qui ne dépasse pas 90, une tension artérielle à 13/8.

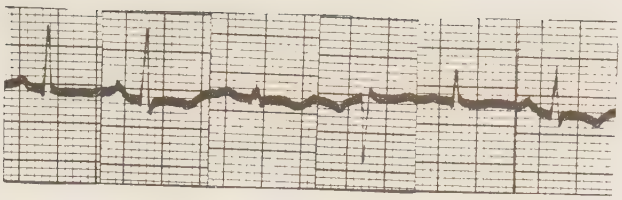
L'anesthésie générale de 1 heure se déroule sans incident sous Thiopental - curare - hydroxydione - protoxyde d'azote et oxygène.

Alors que l'intervention est terminée depuis cinq minutes environ, survient une crise d'oedème aigu du poumon intense qui régresse très bien, sous l'influence du traitement digitalo-diurétique intraveineux (lanatoside C et furosemide).

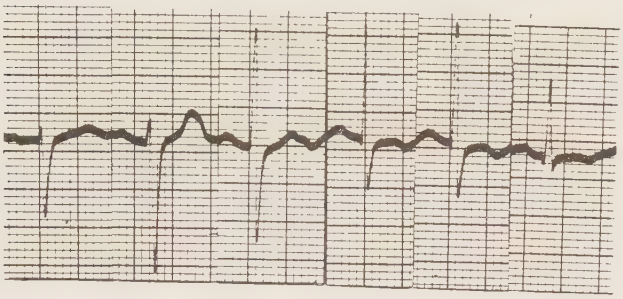
Le premier électrocardiogramme fait quelques heures plus tard ne montre que de légers sous décalages de ST en D_2 - D_3 à VF - de V_4 à V_6 (digitalisation ou insuffisance coronarienne aiguë?).

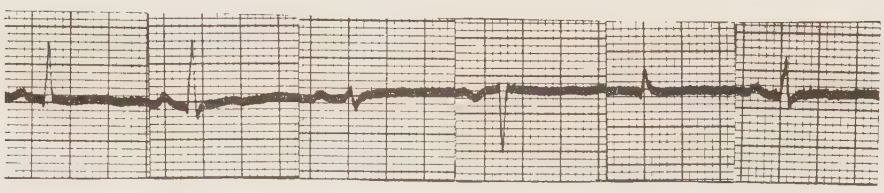
Dans les jours suivants, à plusieurs reprises, crise douloureuse thoracique constrictive : l'électrocardiogramme montre une ischémie sous-épicardique diffuse, dans les dérivations périphériques de V_4 à V_6, avec une tachycardieà 110. Un frottement péricardique est constaté avec élévation de la température. Les transaminases SGOT et SGPT sont normales.

- Récupération progressive en trois semaines des troubles fonction-

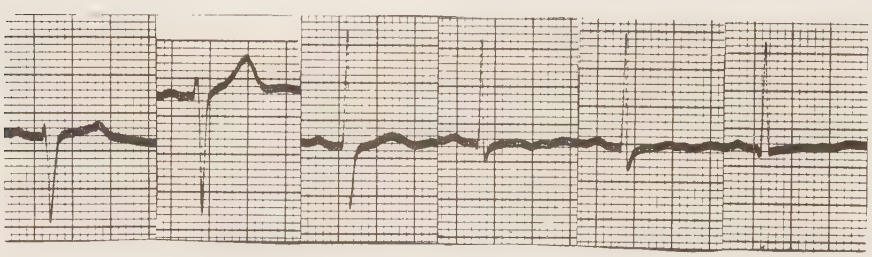


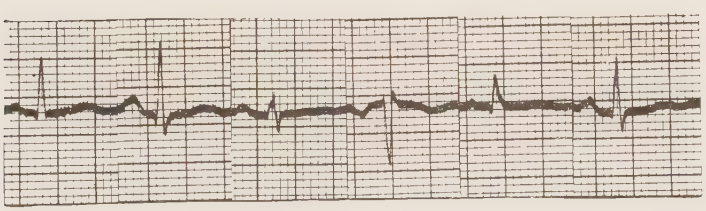
6-4-1966



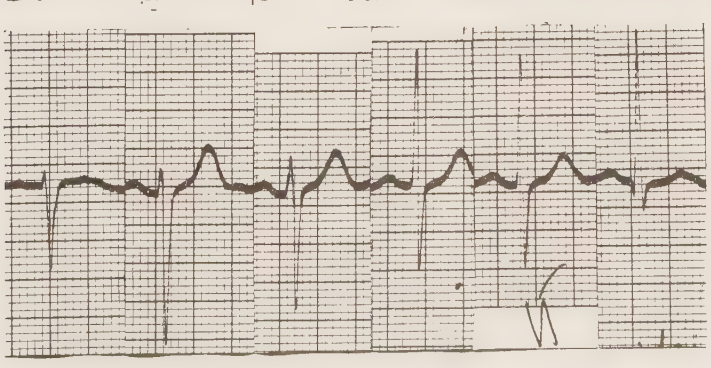


20-6-1966





7-4-1967



nels cardiaques, et disparition des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

- Pas d'augmentation de volume du coeur sur les films thoraciques.

- Le ionogramme plasmatique est toujours resté normal.

Six mois après (6.4.1966) le tracé reste très perturbé, et le malade conserve quelques douleurs précordiales constrictives, sans cause déclenchante précise. A l'effort, il existe une légère dyspnée, qui peut très bien être en rapport avec l'insuffisance respiratoire ancienne. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Huit mois après, (20.6.1966) il persiste encore des signes d'ischémie sous-épicardique, mais beaucoup moins marqués : T aplati ou négatif dans les dérivations périphériques de V_4 à V_6.

Le 7.4.1967, dix huit mois après, l'électrocardiogramme n'est pas tout à fait revenu à la normale : T encore aplati dans les dérivations périphériques.

Mais depuis un an, aucun trouble fonctionnel, aucun signe d'insuffisance cardiaque, coeur de volume normal.

A noter, en décembre 1969, à l'occasion d'un examen de contrôle, un certain degré de tétanie confirmé par l'électromyogramme malgré une calcémie normale, et à l'électroencéphalogramme, une activité de fond assez irrégulière, sans anomalies focalisées.

O B S E R V A T I O N N° 13

MAR... Jean-Louis, manoeuvre, âgé de 19 ans, est adressé le 3 juin 1972, au pavillon d'urgence du centre hospitalier pour syndrome douloureux de l'hypochondre droit.

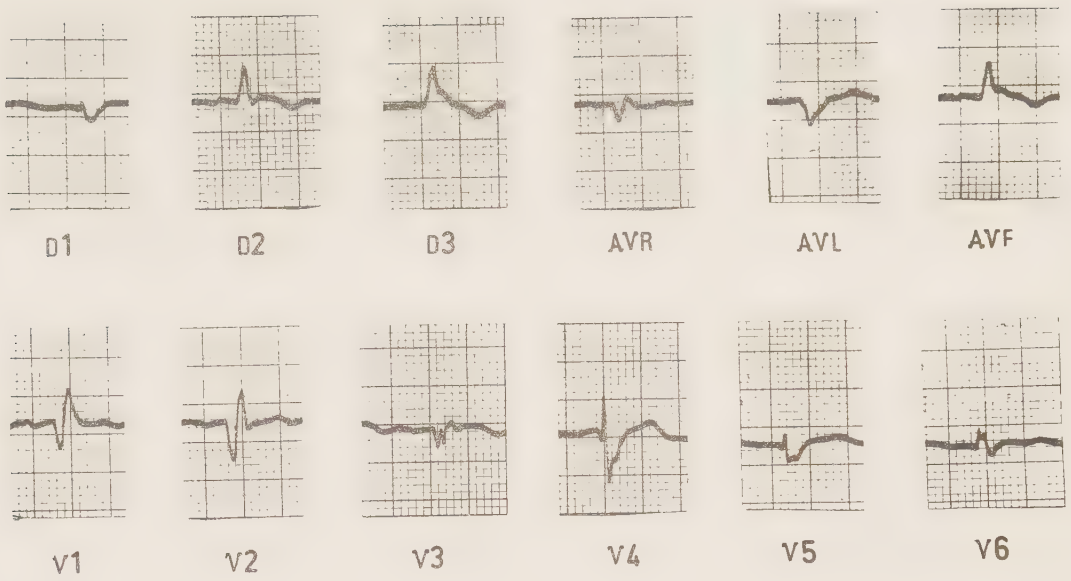
L'étude de ses antécédents révèle l'existence d'angines à répétition. Fin mai 1972, survenue d'un ictère lentement régressif; quelques jours avant l'entrée, le malade accuse une douleur de l'hypochondre droit accompagnée de vomissements bilieux, de frissons, et d'une température à 39° - 40°.

A l'examen somatique, sont retrouvés un subictère conjonctival et une défense de l'hypochondre droit. L'indication opératoire est portée devant la persistance de cette douleur et l'apparition d'une contracture sus-ombilicale.

Les examens préopératoires montrent une hyperazotémie à 1,20 g avec une hyperleucocytose à 16.000. Transaminases : T.G.O. 613, T.G.P. 700.

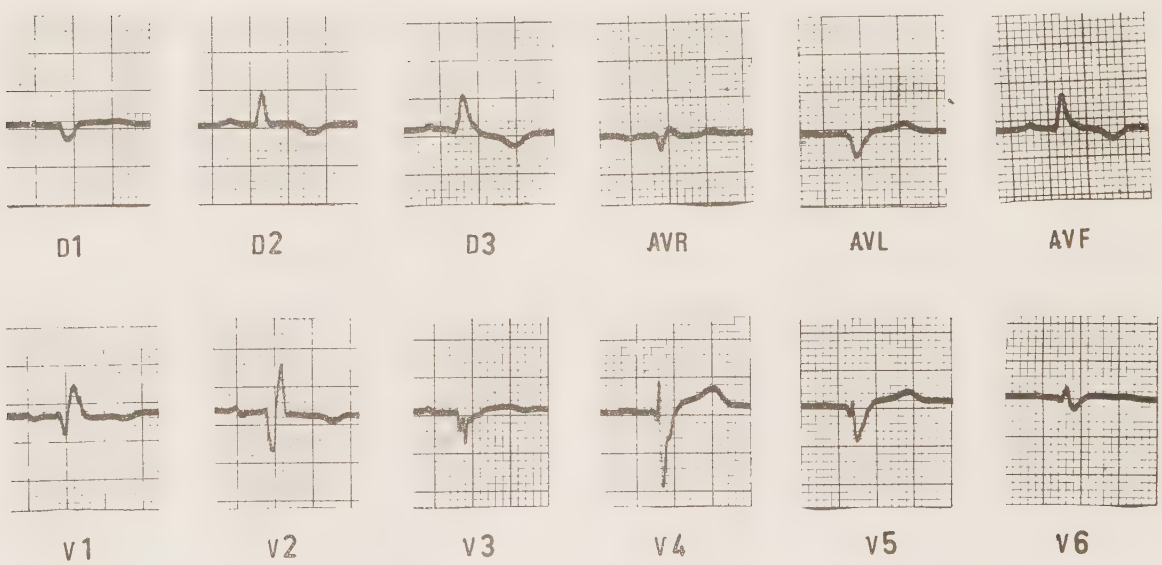
Le 5 juin 1972, l'aparotomie médiane sus-ombilicale.

Après avoir été prémédiqué sur table par de l'atropine en intraveineux, l'induction s'effectue sans hypotension sous phénopéridine 2 mg, Thiopental 25 cg.. Intubation sous succinylcholine; l'intervention se poursuit sous allo-férine 6 mg et phénopéridine 1 mg, sous respirateur artificiel. Au moment de l'incision, le sang est noir. Le malade est mis à l'oxygène pur, et tout revient dans l'ordre pendant 30 minutes. Au moment de l'exploration abdominale terminale, (l'estomac - l'appendice sont normaux. Seule est constatée une hépato splénomégalie), le sujet se cyanose et présente un pouls filant, une hypotension puis une bradycardie nodale à 30 constatée au scope. La pression veineuse est élevée. On constate une mydriase bilatérale. Une perfusion d'isuprel permet de rétablir la situation et le malade retrouve une tension artérielle à 12, avec un pouls à 110. La diminution de l'isuprel réentraîne un nouveau collapsus bradycardisant.



MAR ... Jean-Louis

le 6 juin 1972



MAR - - - Jean

le 7-6-1972

Devant ces signes alarmants, les chirurgiens terminent rapidement l'intervention. Le malade est alors transféré intubé dans le service de soins intensifs; la tension reste stable sous ventilation artificielle.

Le lendemain de l'intervention, le malade est conscient et normotendu.

Sur l'électrocardiogramme du 6 juin, on note :

- un rythme sinusal à 80,
- un axe droit à 120°,
- un bloc de branche droit complet,
- un aspect QS en VI - V2 - V3 - AVL en faveur d'un infarctus antéroseptal.

Le 7.6.1972.Ces signes de nécrose se confirment le lendemain, avec une onde Q qui persiste jusqu'en V_5.

Les transaminases sont à 219 pour les T.G.O. et à 450 pour les T.G.P., et se normalisent au onzième jour postopératoire.

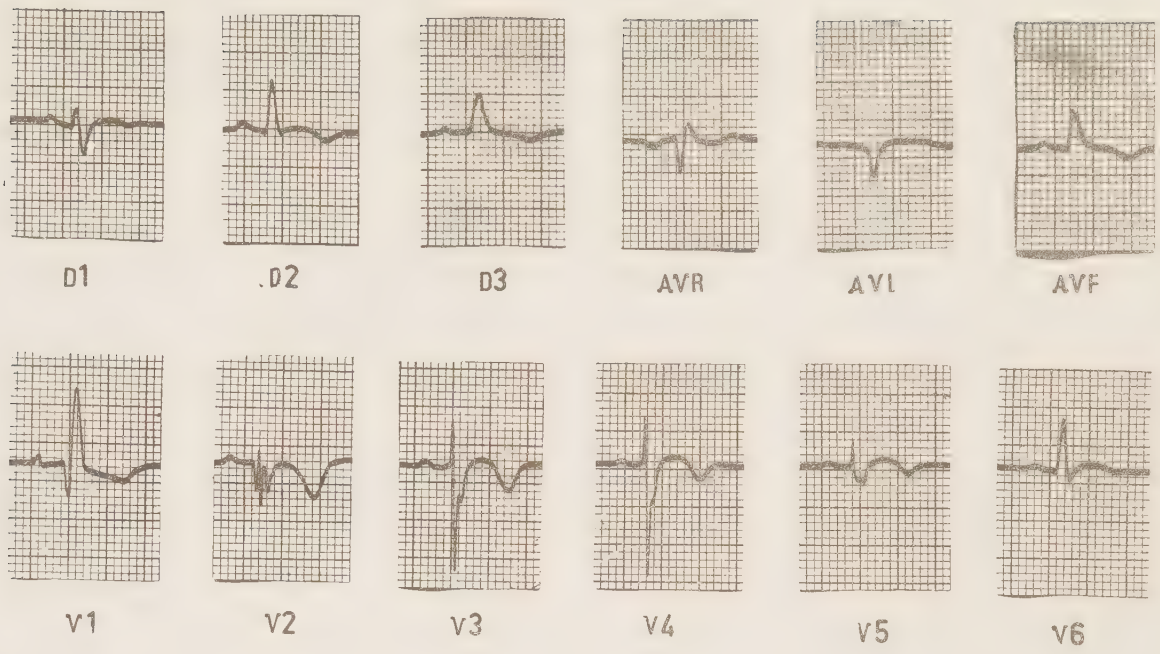
Le malade est transféré au centre de cardiologie où il restera sous surveillance électrocardiographique, une douzaine de jours. Cliniquement, l'évolution sera satisfaisante. Il ne sera pas constaté d'angor, de dyspnée, ni souffle, ni galop à l'auscultation cardiaque.

Sur les radiographies thoraciques, le coeur semble augmenté de volume; au cinquième jour postopératoire, on note un épanchement pleural, à type de transsudat qui sera ponctionné (protéines : 18 g).

Par ailleurs, le taux d'urée revient à la normale en quelques jours.

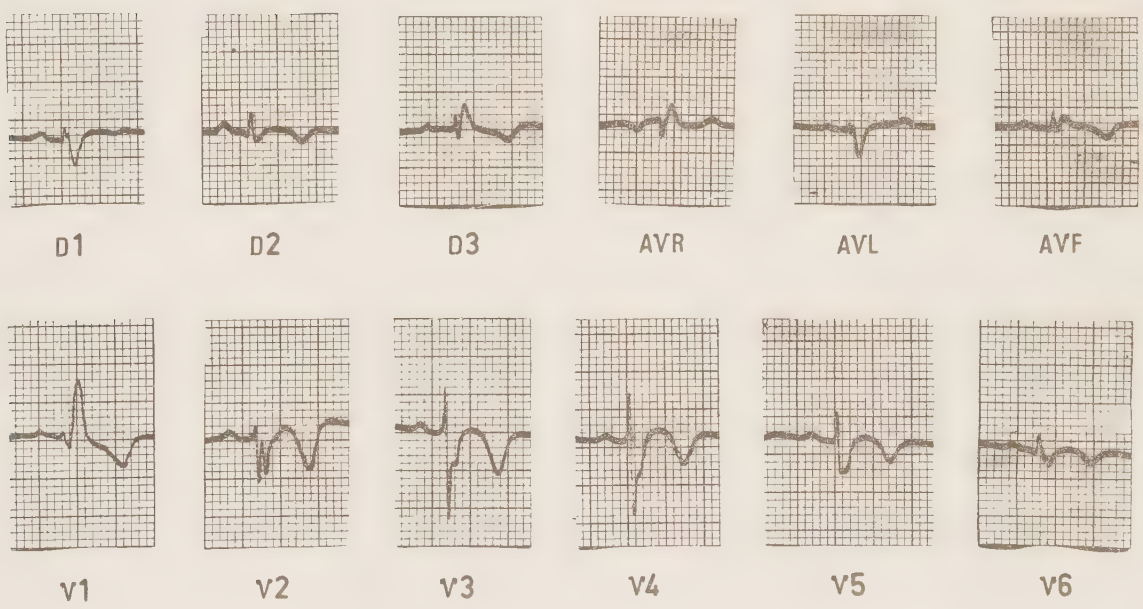
Un bilan viral systématique permet de retrouver une positivité à l'antigène Australia le 10.6.1972.

Les antistreptolysines étaient le 7.6. à 625 - le 16.6. à 168 - le 28.6. à 250. Les antistreptokinases étaient respectivement à 6 T.N., puis à un taux normal de 16 le 28 juin.



MAR... Jean-louis

le 12 juin 1972



MAR... Jean.Louis

le 30 juin 1972

La recherche de cellules à Hargraves, d'anticorps antitissus reste négative. La ponction biopsie hépatique révèle l'existence d'une hépatite réactionnelle non spécifique de POPPER qui accompagne des affections extra-hépatiques et notamment les atteintes fébriles.

Le myélogramme met en évidence une moelle très riche, avec une réaction érythroblastique monocytaire dans un contexte par ailleurs granuleux de type infectieux. Pas de signe cytologique actuel en faveur d'une hémopathie maligne, pas de cellules métastatiques.

Le 12.6.1972, sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal à 82, avec persistance du bloc de branche droit complet, une onde Q en V_2.

Le 30.6.1972, de petites ondes r commencent à apparaître en AVL et V_2 mais le bloc de branche droit et l'ischiémie diffuses persistent (D_1 - D_2 - D_3 - AVF - de V_1 à V_6).

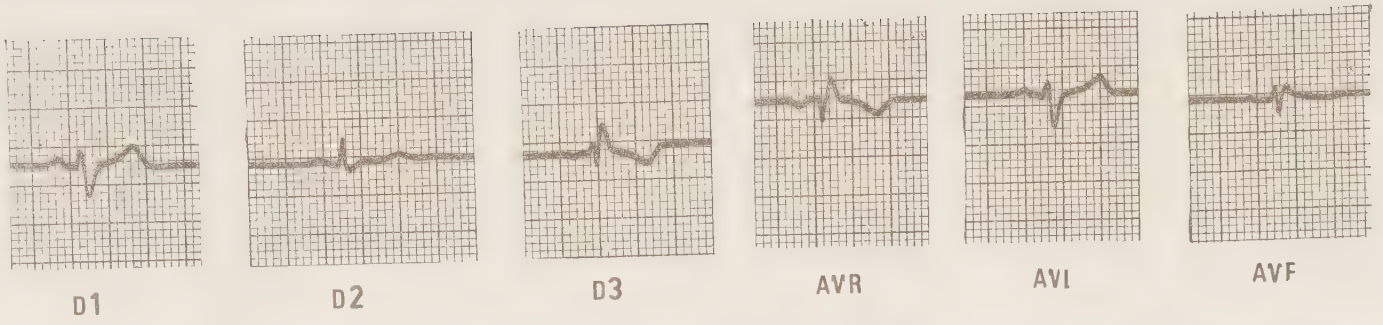
Le 3.7.1972, sur le phonocardiogramme, on enregistre à l'apex, à l'endopex et au 4ème espace intercostal gauche un B 4 d'amplitude variable. Pas de B 3 - à noter, un dédoublement du premier bruit.

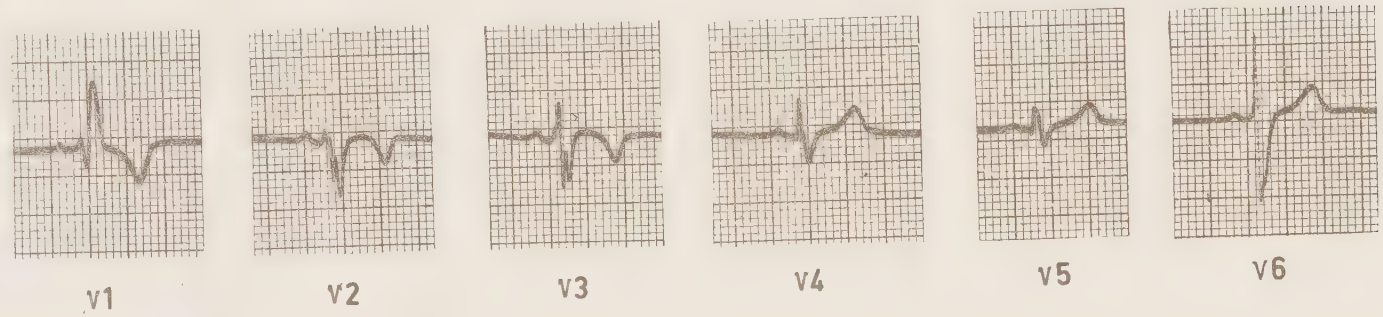
L'apexogramme nous révèle une phase diastolique en marches d'escalier, avec une onde E bien visible, mais surtout une onde A qui fait 15 à 20 % de la hauteur totale du plateau systolique : l'atteinte myocardique reste importante.

Une épreuve d'effort est réalisée le 4.7.1972, pour un travail de 75 watts pendant deux minutes, la tension artérielle est à 16/6 avec une fréquence cardiaque à 140. On assiste à la disparition de l'ischémie sous-épicardique en V_3 - V_4 et à une diminution de celle-ci en V_2 - V_5 - V_6, en même temps que l'on observe un sus-décalage du segment S.T. de 1,5 mm en V_3 et de 1 mm en V_4.

Ces troubles de la repolarisation reviennent à l'état antérieur en quatre minutes.

En conclusion, l'aptitude physique apparaît franchement diminuée et semble limitée par une insuffisance cardiaque potentielle. Les signes de souf-





MAR___ Jean_Louis

le 23 aout 1972

france myocardique témoignent également de l'atteinte myocardique persistante.

Le vectocardiogramme (14.6.1972) objective l'existence d'un infarctus antérieur étendu, d'un bloc de branche droit, d'un hémibloc postérieur gauche.

Le 23.8.72, l'électrocardiogramme reste pathologique. Bloc de branche droit et l'ischiémie de V_1 à V_3.

Une deuxième épreuve d'effort le 25.8.1972 montre une nette amélioration. Un travail de 125 watts est interrompu au bout de 4 minutes en raison d'une fatigue musculaire. La fréquence cardiaque est à 165 battements par minute, soit 82 % de la fréquence maximale théorique pour l'âge, avec une tension artérielle à 18/8.

Pendant l'effort et dès le premier niveau, c'est-à-dire à 50 watts, on constate, une repositivation de l'onde T en V_2 sans qu'il existe de véritables signes de lésion. 7 minutes après l'interruption de l'effort à 125 watts, l'onde T se négative à nouveau.

Conclusion :

- l'aptitude physique est bonne,
- le profil tensionnel est normal,
- la réserve coronaire est satisfaisante.

La coronarographie révèle des coronaires saines avec une hémodynamique ventriculaire gauche satisfaisante et des pressions normales.

Sur le vectocardiogramme du 23.8.1972, persistance de l'anomalie de l'activité initiale sans aspect caractéristique de nécrose, bloc de branche droit complet, avec troubles secondaires de la repolarisation, et disparition de l'hémibloc postérieur gauche.

O B S E R V A T I O N N° 14

TOU... Bernard, âgé de I[illegible] ans, est adressé au Pavillon d'urgence pour traumatisme crânien avec perte de connaissance le I2 octobre I972.

L'examen neurologique n'objective aucun déficit. La radiographie du crâne révèle un trait de fracture pariétal gauche.

Devant l'existence d'une photophobie, d'une hypertonie des muscles cervicaux, d'un oedème bilatéral au fond d'oeil, avec une surcharge lente intermittente diffuse à prédominance fronto-pariétale gauche, à l'électroencéphalogramme, l'indication d'une artériographie est posée.

Ce jeune homme n'a aucun antécédent pathologique ni allergique : A jeûn, non prémédiqué, il reçoit un milligramme et demi de phénopéridine en une seule injection. Deux minutes après l'injection, il présente un malaise avec sueurs, nausées et son teint est grisâtre.

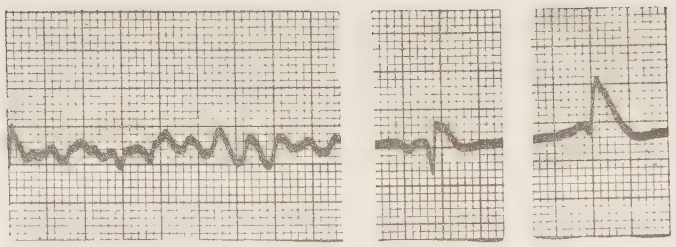
On tente de corriger ces troubles attribués aux effets secondaires de la phénopéridine par I0 mg de valium. Le pouls devient petit, filant et une intubation rapide est faite sous thiopental 50 mg et succinylcholine 50 mg. Le sujet présente alors un arrêt cardiaque.

- Le massage cardiaque est immédiat,
- la fibrillation ventriculaire est constatée au scope.

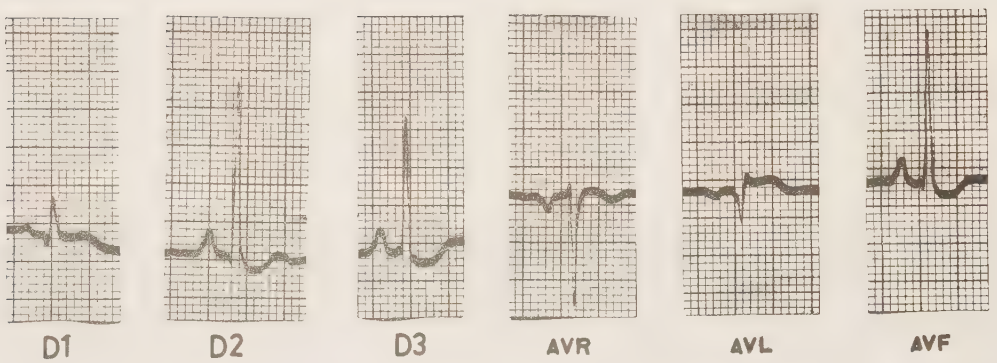
Il est mis sous célog en Oxygène pur et reçoit du Tham, de l'aramine, du lévophed et 80 mg de soludécadron.

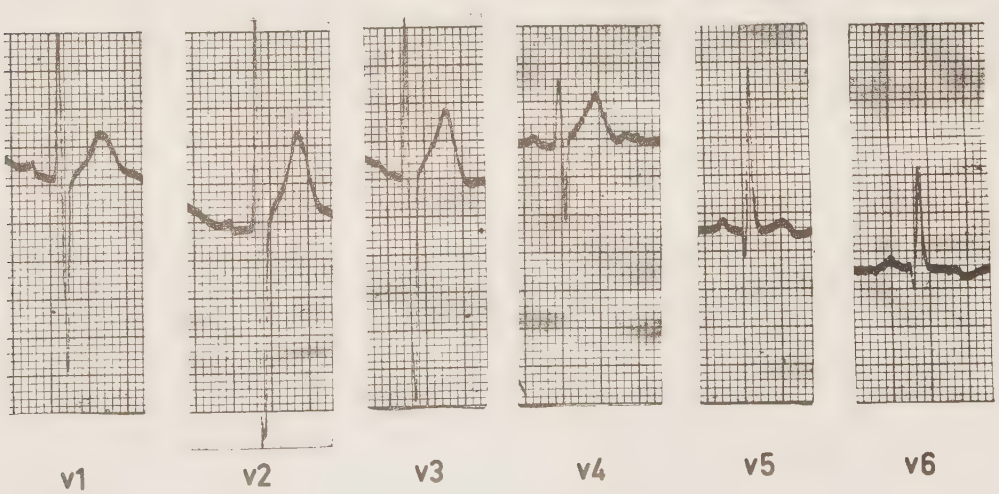
Défibrillé, le coeur repart en rythme sinusal avec des ondes de Pardee sur l'E.C.G.

Progressivement, la ventilation autonome reprend, il apparait alors un bronchospasme majeur qui cède sous l'influence d'un traitement à base de soludécadron et une demie ampoule de théophylline.

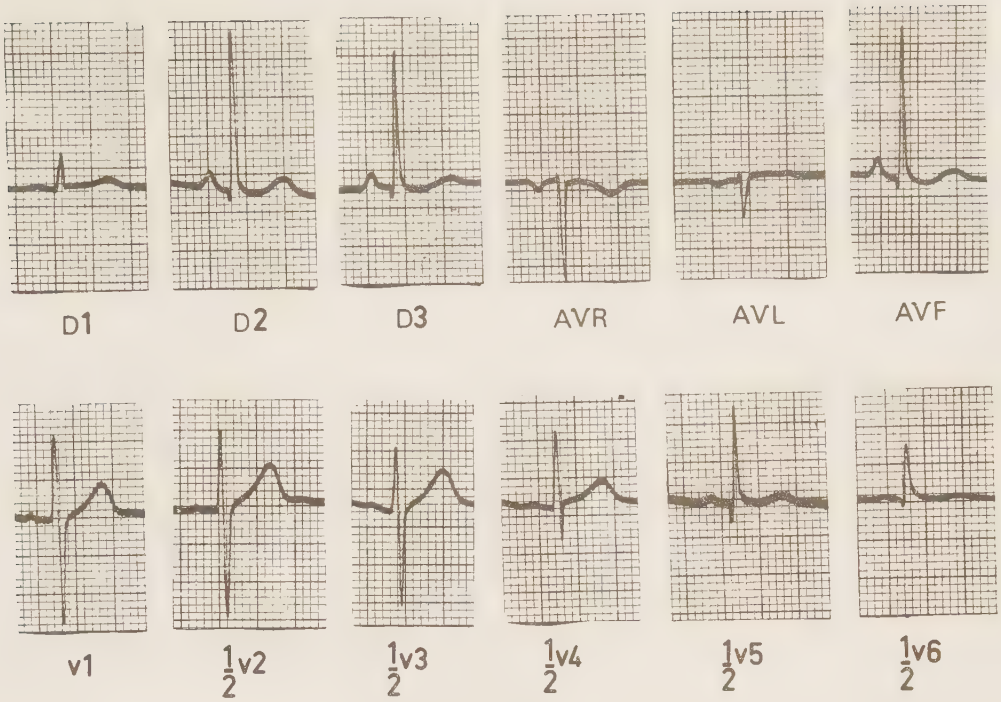


TOU... Bernard le 24.10.72 à 11 h.



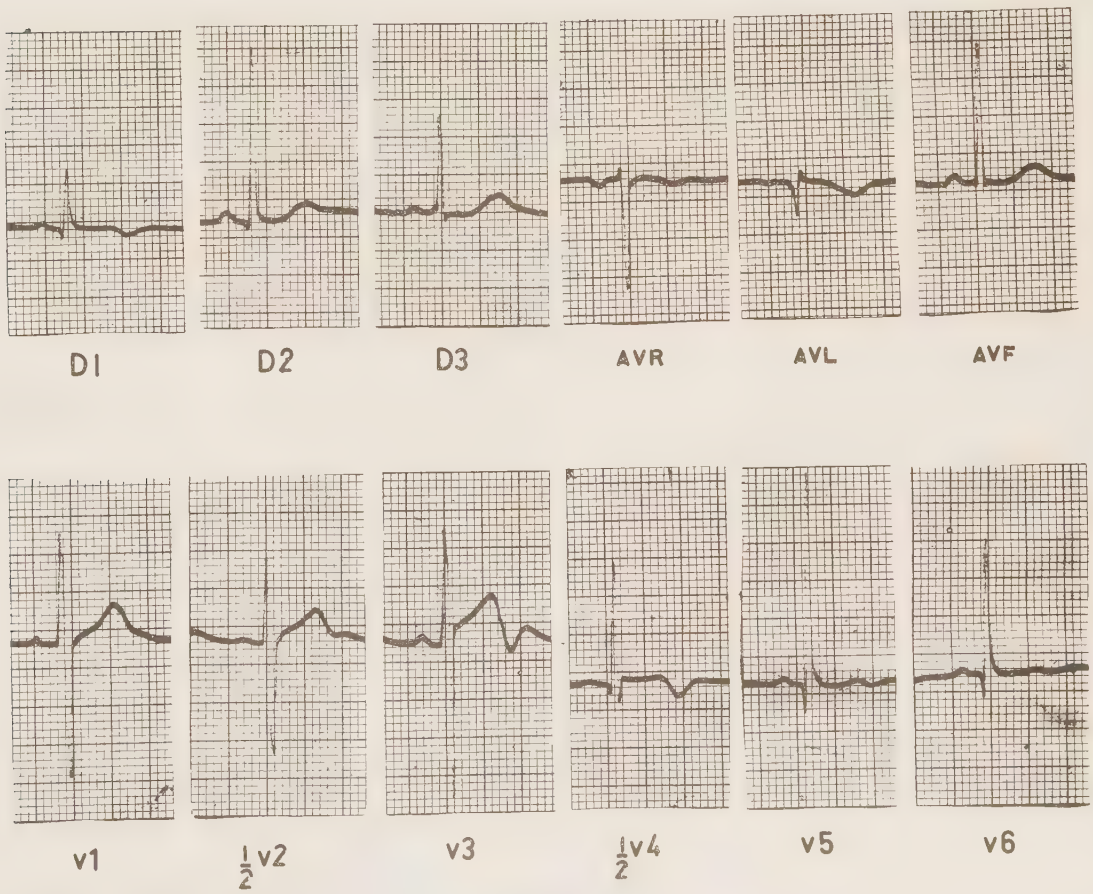


TOU... Bernard 24.10.72 à 12 h.



TOU... Bernard

le 24.10.72 à 23 h.



TOU... Bernard

le 25 octobre 1972

Sur l'électrocardiogramme enregistré après défibrillation :

- l'onde P en D2 est très ample 4 mm, et P en D3 - AVF 3 mm.
- Il existe des signes de nécrose en foyer en AVL - DI - V5 - V6.
- sous-décalage de ST en D2 - D3.

Sur celui de I2 H 05 :

- hypertrophie auriculaire droite,
- signes d'ischémie-lésion et même de nécrose en AVL - V5 - V6 avec les grandes ondes R en V1 - V2,

Le 24 octobre I972 à 23 heures :

- L'E.C.G. est pratiquement revenu à la normale.

Le 25 octobre :

- Le tracé s'altère avec des signes de nécrose indiscutable,
- Onde Q en D1 - AVL - de V4 à V6, léger sur-décalage de ST en V2 - V3 et T ischémiques en DI - AVL - V3 à V6.

Le 26 octobre :

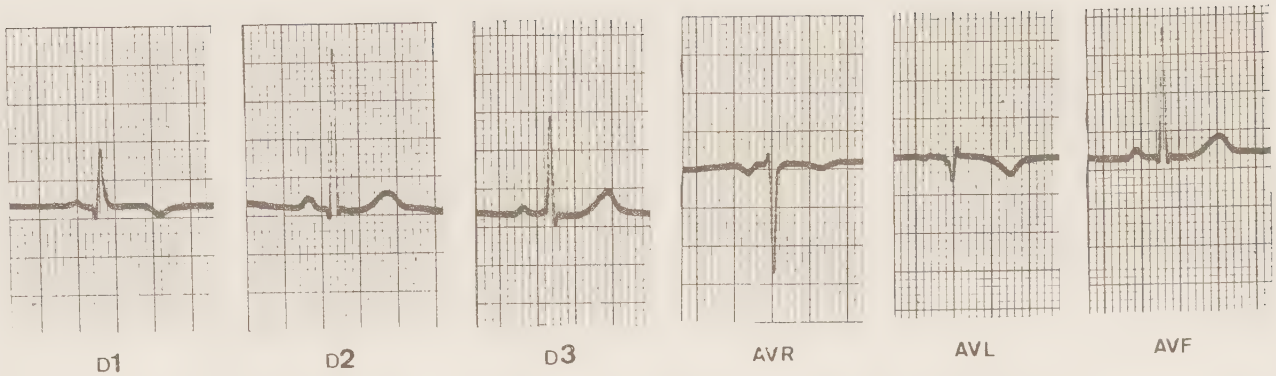
- Les signes de nécrose s'affirment.

Le 3I octobre :

Les T restent négatifs en AVL et aplatis en DI - V5 - V6 avec onde Q nette en DI - AVL - V5 - V6.

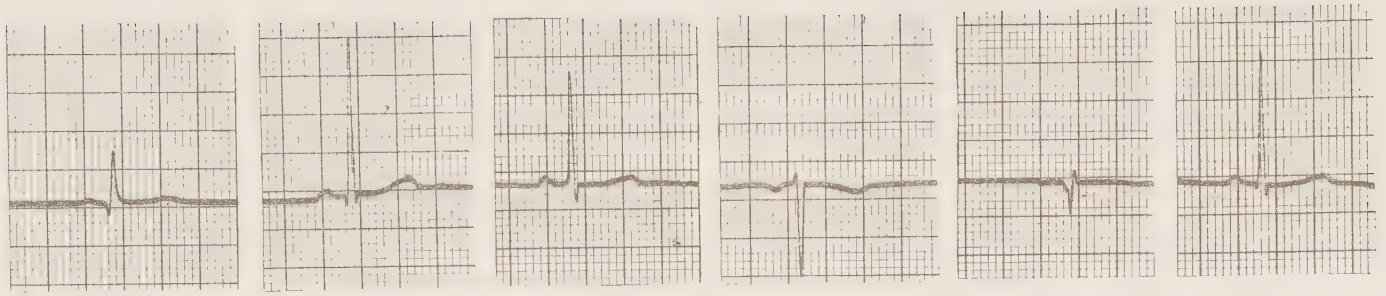
Les transaminases sont respectivement pour les T.G.O. à I05 - 63 - 29 et les T.G.P. à I77 - I36 - 84.

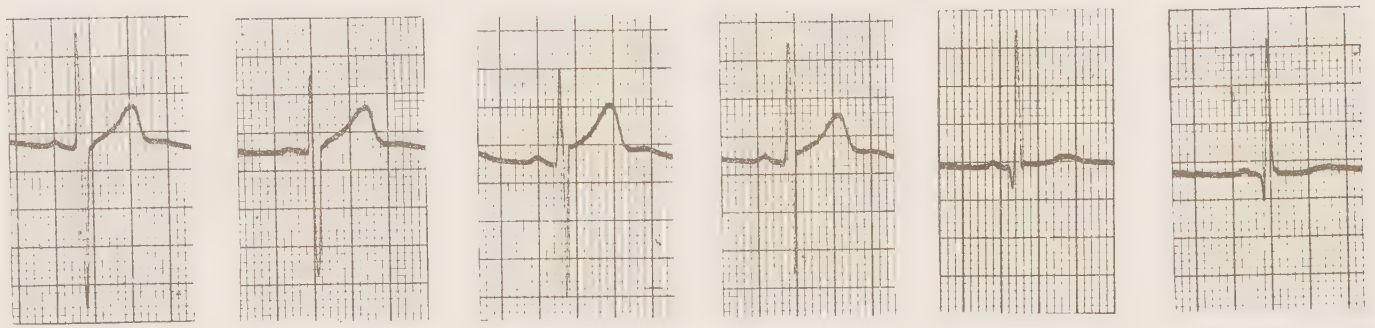
Le vectocardiogramme pratiqué le 30 octobre I972 :
objective trois anomalies :



TOU... Bernard

le 26 octobre 1972





TOU... Bernard

le 31 octobre 1972

- un hypervoltage de QRS près de 3 miltivolts crête-crête, une augmentation importante de l'amplitude des vecteurs en dérivation postérieure de l'ensemble de la boucle avec léger sous décalage antérieur gauche du point J.

- La morphologie de la boucle horizontale correspond à une hypertrophie septale du type physiologique plutôt que myocardiopathie.

Il est difficile de parler de nécrose, l'onde T n'est pas ischémique.

Le phonocardiogramme du 4 novembre I972 :

- enregistre au 4ème EICG, un 4ème bruit survenant 6/IOè de seconde après le début de l'onde P, le 4ème bruit est net.

- Par ailleurs, pas de B3,

- l'apexogramme, nous montre une onde "a" faisant IO % de la hauteur totale du plateau systolique.

L'épreuve d'effort du 1er décembre I972 :

Au repos, l'E.C.G. montre une onde Q large et profonde en AVL, des ondes Q étroites et fines de V4 à V6. Il semble exister un surdécalage de ST léger en AVL. La tension artérielle est à I2/7, la fréquence cardiaque à 75.

Le travail maximal réalisé a été de I25 W pendant 4 mn, la tension artérielle était alors à I9/8, la fréquence cardiaque à I65.

L'aptitude physique est satisfaisante et la réserve coronaire est normale pour le niveau de travail atteint.

Deux mois et demi après cet incident, ce jeune homme ne présente aucune symptomatologie fonctionnelle sans signe d'insuffisance cardiaque avec un coeur de volume normal.

A la suite de nos observations personnelles, il nous a paru intéressant de reprendre les observations de la littérature qui entrent dans la définition que nous avons proposée au début de ce texte : infarctus du myocarde prouvé par l'électrocardiogramme ou la vérification, dans les 3 premiers jours postopératoires qui suivent une intervention sous anesthésie générale.

AUTEURS	AGE	SEXE	TARES	INTERVENTIONS	SIGNES CLINIQUES	DELAI DE SURVENUE	E.C.G.	EVOLUTION
MANNIGAN	65a.	M	-infarctus du myocarde il y a 15 ans. -angine de poitrine.	Résection abdomino-périnéale du rectum.	Douleur constrictive	2ème jour	Infarctus antéroseptal	mort au 18ème jour.
LERNER	60a.	M	Obèse -hypertendu à 17/9 -infarctus antéro-latéral remontant à 4 semaines.	Laparotomie exploratrice avec cholecystectomie	tachycardie tachypnée	2ème jour	infarctus postéro-diaphragmatique	sort guéri au 58ème jour
	59a.	M	-artérite des membres inférieurs. -hypertendu à 18/10.	gastrectomie pour ulcère duodénal.	arrêt cardiaque au moment du réveil en salle d'opération.		infarctus antérieur	convalesence normale
BAER	71a.	F	-obèse -hypertendue à 16/8 -E.C.G.anormal	Laparotomie	-vomissements -sueurs -légère dyspnée	2ème jour	infarctus antérieur	convalescence normale
	56a.	F	-hypertendue à 22/11	curetage			infarctus antéroseptal	
				4 mois après, hernie inguinale	-hypotension	1er jour	accentuation des signes d'ischémie	convalescence
	56a.	M	-infarctus du myocarde il y a 1 an D_1-AVL-V_4-V_6 -hypertendu à 17/9 -cancer du rectum	Laparotomie	-sensation de brûlure rétro sternale.	4ème jour	infarctus antérolatéral étendu D_1-D_2-AVL-AVF-V_1 à V_6	guérison

AUTEURS	AGE	SEXE	TARES	INTERVENTIONS	SIGNES CLINIQUES	DELAI DE SURVENUE	E.C.G.	EVOLUTION
BAER	63a.	F	-sévère H.T.A.pour laquelle une sympathectomie avait été faite 8 ans auparavant -artérite des membres inférieurs -E.C.G.:ischémie en D_1-AVL	sympathectomie lombaire	tachycardie	1er jour	ischémie antérolatérale	guérison
DEPEYSTER	73a.	M	-T.A. 13/7 -infarctus du myocarde à 2 reprises.	résection d'une tumeur abdominale	hypotension peropératoire à 5		infarctus du myocarde à 1'E.C.G.	
	70a.	M	-T.A. 19/9	résection d'une tumeur rectale par voie abdominopérinéale	en peropératoire hypotension à 13 avec cyanose et défaillance cardiaque		infarctus postérieur à 1'E.C.G. peropératoire vérifié par 1'autopsie.	mort
VILLAIN	78a.	F	-sclérose pulmonaire	cholécystectomie cholédocotomie sphinctérotomie	-cyanose -tachycardie à 140 -hypotension	1er jour	infarctus antéroseptal	sort guérie au 44ème jour
	71a.	F	-insuffisance mitrale fonctionnelle -TA. 15/8 -emphysème -éthylisme -H.V.G. à 1'E.C.G.	cholécystectomie	-malaise avec sueurs -douleur thoracique droite -hypotension	1er jour	ischémie sous épicardique antéroseptale	convalescence en 2 mois

AUTEURS	AGE	SEXE	TARES	INTERVENTIONS	SIGNES CLINIQUES	DELAI DE SURVENUE	E.C.G.	EVOLUTION
VILLAIN	75a.	M	-tabagique -diabète équilibré par le régime -angine de poitrine avec signes électriques d'insuffisance coronarienne.	prostatectomie suivie d'une hémorragie abondante par l'urètre ayant nécessité 7 litres de sang	-nausées -brûlures d'estomac -éructations -sueurs -vomissements	1er jour	ischémie sous épicardique antérolatérale	sortie un mois après l'intervention
	75a.	F	-hémiplégie G.ancienne -syndrome hémiparétique droit -hypertrophie ventriculaire gauche à la radio -insuffisance coronarienne à l'E.C.G.	artériotomie et patch veineux sur la carotide droite en 2h.30	hypotension à 6 traitée par néosynéphrine	jour de l'intervention	ischémie sous épicardique antérolatérale	sort au 21ème jour
	58a.	M	-hémiplégie G.récente -tabagique -ancien bacillaire -à l'E.C.G.signes d'H.V.D. et d'HVG et signes d'insuffisance coronarienne.	artériotomie carotidienne avec patch veineux sur la carotide interne	-hypotension à 8 -malaise, sueurs -tachycardie	jour de l'intervention	infarctus antéroseptal	convalesence en un mois
	88a.	M	ischémie aiguë du membre supérieur gauche par embolie à partir d'un thrombus mural sur infarctus du myocarde -goutte -HTA : 19/11 -ECG :nécrose en D_2-D_3-AVF	artériotomie axillaire et embolectomie bloc auriculoventriculaire à l'induction constatée au scope	-asthénie -gêne précordiale constrictive	3ème jour	ischémie antéro latérale en plus de la nécrose postéro diaphragmatique	convalescence normale

ELEMENTS DE DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE CORONARIENNE POSTOPERATOIRE

A/- SYMPTOMATOLOGIE

1 - La douleur angineuse typique n'a été relevée qu'une seule fois dans notre service, au troisième jour postopératoire. Classiquement, la douleur n'est retrouvée que dans un tiers des cas d'après WASSERMAN (I03). Elle est typique, d'après FERUGLIO (39) dans 20 % des cas, soit atypique dans l'épaule gauche, thoracique droite, ou épigastrique haute. Son absence est expliquée par l'état stuporeux et l'analgésie relative que présente le sujet dans la période postopératoire immédiate.

2 - De petits signes tels qu'une sensation de lassitude, un teint gris, des vertiges, des étourdissements, n'ont pas été retrouvés dans nos observations.

3 - Une détresse apparemment respiratoire avec murmure vésiculaire normal est signalée dans deux de nos observations. Elle n'oriente pas d'emblée vers une étiologie coronarienne. Elle a été signalée par RANDALL (84) en I930.

4 - Nous avons constaté trois oedèmes aigus du poumon.Une défaillance cardiaque congestive est observée dans 33 % des cas par WROBLEWSKI (I07) dans 2I % des cas par WASSERMAN (I03), dans 11 % des cas par FERUGLIO (39).

La cyanose qui n'est pas un signe caractéristique, est retrouvée dans 1/3 des cas, soit trois fois. WASSERMAN (I03) fait les mêmes constatations.

La dyspnée, à type d'orthopnée ou de polypnée est constatée dans I5 % de nos cas. WASSERMAN (I03) la note dans 25 % des cas.

5 - Un arrêt cardiaque récupéré par la réanimation est survenu dans deux cas de notre série (I4 %). Des dècès brutaux d'après BAER (4) sont survenus dans I0 % des cas.

SERIES DE	PRINCIPAUX SYMPTOMES REVELATEURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE				POURCENTAGE DE CAS SELON LA DATE DE SURVENUE DURANT LES 3 PREMIERS JOURS	MORTALITE %
	HYPOTENSION	DOULEUR RETRO-STERNALE	DEFAILLANCE CARDIAQUE CONGESTIVE	DYSPNEE		
MASTER - DACK - JAFFEE (70)		40 %		34 %	5I,5 %	66 %
JROBLEWSKI et LADUE (107)	27 %	27 %	33 %	7 %	60 %	40 %
JASSERMAN BELLET ET STONE (103)	64 %	33 %	2I %	25 %	48 %	20 %
KEITH-WOWLES et HOWARD (57)					63 %	
TERUGLIO BELLET et STONE (39)	83 %	43 typique avec irradiations typiques dans 20% des cas.	11 %		65 %	3I,4 %
KNAPP ARTUSION et TOPKINS (59)						3I %
BAER NAKHJAVAN et KAJANI	I9 %	34 %		4,8 %		7

Signes révélateurs dans nos observations.

	DYSPNEE	ARRET CARDIAQUE	O.A.P.	HYPOTENSION	DOULEUR ANGINEUSE
INFARCTUS	2	2	1	11	1
ISCHEMIE			2	2	

B/- SIGNES D'EXAMEN

1 - L'hypotension est retrouvée dans tous les cas, avec une tachycardie supérieure à 130 dans cinq observations. SCHWEITZER (89) la remarque 7 fois sur 10. Suivant BAER (4), DRISCOLL (29), FERUGLIO (39), WYNANDS (108), WASSERMAN (103), l'hypotension est observée dans 30 à 60 % des cas nécessitant parfois l'utilisation de vasopresseurs.

2 - Un galop a été signalé deux fois, l'un chez un infarctus du myocarde, l'autre au cours d'une ischémie.

3 - Des extra-systoles ventriculaires sont relevées dans 3 de nos observations (33 %). WASSERMAN (103) les signale dans 20 % des cas.

4 - Une insuffisance mitrale fonctionnelle est mise en évidence au troisième jour postopératoire.

5 - Un frottement péricardique n'a jamais été constaté dans nos observations.

C/- SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Dans ce chapitre sur les signes électrocardiographiques dans l'infarctus du myocarde postopératoire, nous n'envisagerons pas l'électrocardiogramme peropératoire.

Il est important de préciser que nous avons éliminé de notre série, tous les sujets suspects d'embolie pulmonaire, ceux dont le trouble de la repolarisation a pu être majoré par la digitaline, la quinidine, les vasopresseurs ou des troubles électrolytiques.

Les altérations électrocardiographiques signant l'existence d'un infarctus du myocarde sont très précises : le diagnostic de nécrose ne peut être affirmé que :

- si la profondeur de Q atteint ou dépasse 25 % de l'amplitude de l'onde R dans les mêmes dérivations.

- si l'onde Q est empâtée et présente des crochetages.
- si la durée de l'onde Q atteint ou dépasse 0,04 seconde.

Mais dans la période initiale, il faut attacher une importance particulière aux modifications du segment ST, soit lésion sous endocardique : sous décalage de ST., soit lésion sous épicardique : sur décalage de ST. Ces aspects de lésion s'observent dans certaines dérivations qui permettent de localiser la zone myocardique atteinte.

Il faut savoir éliminer les surdécalages de ST présents dans toutes les dérivations, signant une péricardite. Dans l'observation n° 10, l'étendue des signes de lésion associée au microvoltage, permet de suspecter un épanchement péricardique, confirmé par la ponction, réaction de voisinage à cette suppuration importante de la paroi abdominale. Ces réactions péricardiques sont particulièrement fréquentes en chirurgie thoracique.

Quant à l'ischiémie, qu'elle soit sus épicardique ou sous endocardique, il faut qu'elle persiste au-delà de la première semaine pour pouvoir affirmer son organicité. Sinon, devant une ischémie labile, il est impossible de trancher entre l'insuffisance coronarienne passagère et troubles anorganiques.

Il en est de même pour l'allongement, de QT avec ou sans décalage de ST qui peut être dû soit à un troubles électrolytique, soit à une insuffisance coronarienne sévère.

Dans notre observation n° 7, la kaliémie vérifiée à de très nombreuses reprises, s'est toujours révélée normale. Il s'agit d'une angine de poitrine compliquée d'accidents de Stocks-Adams, très probablement par torsade de pointe.

Chez des malades qui présentent une insuffisance coronarienne authentique, l'onde Q de nécrose survenant en période postopératoire peut disparaître en quelques heures. L'onde Q n'a donc pas un caractère indélébile. Cette éventualité très rare est rencontrée dans un cas de notre série (observation n° 7).

Inversement des ondes Q transitoires peuvent survenir chez des malades aux coronaires saines, d'après (GARRE et CARTIER (45 bis). Ces auteurs ont constaté 7 aspects électrocardiographiques rapidement régressifs de nécrose antéroseptale à l'origine desquels ils ont retrouvé :

- une insuffisance circulatoire aiguë pour cinq malades,
- une rachianesthésie dans cinq cas,
- l'utilisation de vasopresseurs (Noradrénaline et isoprénaline dans trois cas).
- une hypoxémie franche dans trois cas, avec anoxie cérébrale sévère dans l'un des cas.

Après avoir rappelé les signes de nécrose et d'ischiémie, en faveur d'un infarctus du myocarde, certains auteurs ont remarqué, dans la période post-opératoire immédiate des anomalies de la repolarisation, sans support organique.

Ainsi GUILLEMOT constate des atypies électrocardiographiques concernant le segment ST et l'onde T. "L'onde T peut être complètement aplatie, rabotée, à peine décelable, ou simplement diminuée d'amplitude à un degré divers.

Elle peut aussi se négativer et prendre un aspect de surcharge et d'ischémie. Parfois l'onde T reste positive et prend un aspect anguleux trapézoïdal.

Ces anomalies de la repolarisation sont toujours plus nettes dans les dérivations précordiales que dans les dérivations standard et unipolaires des membres.

Elles peuvent affecter toutes les dérivations précordiales seulement, (droite, gauche, intermédiaire). Leur apparition est précoce : premier ou deuxième jour postopératoire et elles disparaissent au bout d'un délai variable, quatre à cinq jours en moyenne. Elles sont labiles et changent d'aspect d'un jour à l'autre. Elles sont isolées et ne s'accompagnent d'aucune altération morphologique des ondes auriculaires ni des ondes ventriculaires rapides : Tout au plus, peut-on observer une diminution ou une augmentation d'amplitude de l'onde R ou de l'onde S dans certaines dérivations, sans grande signification.

Les rotations de l'axe électrique sont modestes, et se font aussi bien vers la droite que vers la gauche. Le déplacement de la zone de transition de l'onde QRS, dans les dérivations précordiales, se fait aussi souvent à doite qu'à gauche. Enfin la durée de l'espace QT calculée, en fonction du rythme n'est ni diminuée, ni allongée.

Von BOGAERT et DELARUELLE (101), après narco neuroleptanalgésie, font les mêmes constatations plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, survenant chez des sujets à électrocardiogramme préopératoire normal. Quelquefois, ces altérations persistent après le cinquième jour. Il se pose alors le problème d'une participation coronaire.

Par ailleurs GRANIERI, cité par Von BOGAERT (101) a pu montrer expérimentalement que l'excitation, par une hémorragie méningée des centres végétatifs hypothalamiques, détermine, par stimulation conjuguée des centres sympathiques et surtout parasympathiques des modifications du complexe QRST ; comparables à celles observées dans les ischémies myocardiques par insuffisance coronaire.

LORHAN (66) remarque aussi ces modifications des segments ST et T qui disparaîtraient à la fin de l'intervention.

KELLEY (58) a constaté ces mêmes anomalies qui ne sont pas toujours associées à une tachycardie. Chez les sujets âgés et artérioscléreux, elles seraient plus fréquentes après une intervention abdominale. Ces anomalies de la repolarisation ventriculaire seraient rapportées à la distension abdominale marquée d'après DRISCOLL.

Cependant, il n'en reste pas moins vrai que les infarctus du myocarde postopératoires ne sont affirmés que par les signes électriques de nécrose indiscutables, dans un contexte clinique évocateur, comme le montrent les 9 observations citées de sujets âgés.

Nous rapportons deux observations où sont constatés des troubles de la repolarisation avec des T ischémiques dans la région antérolatérale après un oedème pulmonaire survenu dans la période postopératoire immédiate d'une thyroïdectomie. Ces troubles de la repolarisation signent une atteinte organique, étant donnée leur persistance sur plusieurs mois dans les deux cas, bien

que, dans l'un des cas, la coronarographie s'est avérée normale.

La suppuration pariétale très importante dans l'observation n° 10 a entraîné une réaction péricardique de voisinage, et de plus, une insuffisance coronaire secondaire à cette infection importante.

Dans les observations du sujet de 19 ans, les signes électriques de nécrose persistent deux mois et demi après l'incident peropératoire, mais la coronarographie révèle des artères coronaires saines. Chez le second sujet, les signes électriques de nécrose ont été plus rapidement régressifs.

D/- EXAMENS ENZYMATIQUES

La proximité de l'intervention modifie-t'elle les résultats des examens enzymatiques?

1 - Alors que la transaminase glutamino oxalacétique (S.G.O.T.) a été découverte en 1937, son élévation passagère au cours de l'infarctus du myocarde n'a été mise en évidence qu'en 1954 par LADUE et WROBLEWSKI. Ces mêmes auteurs ont observé un peu plus tard, l'augmentation de la transaminase glutaminopyruvique (S.G.P.T.) et de la lacticodeshydrogénase (L.D.H.).

	DEBUT D'ELEVATION	TAUX MAXIMUM		DUREE
		VALEUR	MOMENT	
L.D.H.	28ème heure	734	49ème heure	13 jours
S.G.O.T.	24ème heure	204	41ème heure	5 jours
C.P.K.	10ème heure	430	27ème heure	5 jours

- Tableau d'après MAURICE (72)

Evolution des enzymes dans 33 cas de nécroses électriques récentes.

Les transaminases S.G.O.T. sont toujours augmentées dans les 36 premières heures qui suivent une nécrose myocardique. Elles dépassent très large-

ment les limites supérieures de la normale, puis reviennent en cinq à six jours à un taux physiologique.

En grande quantité dans le myocarde et le foie, on les retrouve dans le muscle squelettique, le cerveau, les reins, les poumons, la rate. Au cours de l'infarctus du myocarde, elles augmentent dans 98 % des cas alors que l'infarctus pulmonaire n'est responsable de leur élévation que dans 25 % des cas.

2 - La lacticodeshydrogénase, s'élève très rapidement, dès la dixième heure. Son taux maximum se situe entre la dix-huitième heure et la quarante-huitième heure. Dans l'ensemble, le taux de L.D.H. revient à la normale en une dizaine de jours.

En grande quantité dans le coeur (L.D.H. I), le foie (L.D.H. 4 et 5), on les retrouve dans le muscle squelettique (L.D.H. 4 et 5), le rein, le cerveau, le poumon, les globules rouges. Dans l'infarctus du myocarde, son augmentation est constatée dans 99 % des cas, mais dans 30 % des cas, dans l'infarctus pulmonaire.

3 - La créatine phosphokinase ou C.P.K. présente une augmentation de son taux rapide et très intense, qui peut atteindre 40 fois sa valeur normale, mais cette élévation est très brève. On est donc obligé d'avoir recours, à d'autres dosages enzymatiques, dès que le malade est vu au-delà des premières heures, MAURICE et coll (72), ont constaté que son taux maximum est retrouvé à la 27ème heure et retourne à la normale en cinq jours après la nécrose myocardique. Il est à noter que l'hémolyse ne trouble pas la recherche de C.P.K., c'est là un fait intéressant à souligner, car les dosages enzymologiques sont souvent demandés en urgence, sur des prélèvements réalisés parfois dans des conditions difficiles.

D'après MAURICE et coll. (72), le taux de C.P.K. ne varie pas, au cours des hémopathies ou des atteintes hépatiques, en particulier celles qui dépendent d'un foie cardiaque aigu. Son élévation dans une de ces éventualités peut donc s'interprêter, comme la confirmation d'une atteinte myocardique que la clinique suggère. En période postopératoire, MAURICE résume en un tableau la valeur moyenne du taux des enzymes après des interventions mineures et majeures (hernies, appendicectomie, cholécystectomie, hystérectomie, thyroïdectomie, hémorroïdectomie).

	L.D.H.	G.O.T.	C.P.K.	Elévation de un ou plusieurs enzymes
Nombre de cas avec élévation	3	6	7	9
Valeur maxima moyenne	223	53	142	

4 - En dehors de tout infarctus du myocarde, l'acte opératoire entrapine une augmentation précoce et transitoire de ces enzymes. Ainsi CRAVER et JOHNSON (20) sur des sujets ayant subi une résection multiviscérale (pancréas, estomac) ou une gastrectomie partielle ou totale, remarquent l'augmentation de la transaminase glutamino-oxalacétique dans les toutes premières heures postopératoires, élévation qui, à l'exception d'un cas, semble proportionnelle à la gravité de l'intervention. La normalisation du taux de ces enzymes, ne se fait qu'au 4ème, 5ème jour postopératoire. Ils en déduisent, alors, que la survenue d'un infarctus du myocarde sera alors difficile à affirmer sur les dosages enzymatiques.

KELLEY - AYRES - WILLARD (58) observent lors des cholécystectomies, mais surtout, lors de l'exploration des voies biliaires par radiomanométrie, un accroissement important (plus de 40) des T.G.O., qui ne se normaliseront qu'au deuxième, troisième jour.

Pour AYRES (3), les gastrectomies, les résections intestinales, les splénectomies ne provoquent pas de modifications des T.G.O. dans la mesure où il n'y a pas d'atteinte hépatique, biliaire, ou de métastase hépatique. Une élévation modérée des transaminases est remarquée lors des thoracotomies pour commussurotomie mitrale et lobectomie.

Par contre, WENDELL - NICKELL (105 bis) remarquent l'élévation du taux des T.G.O., d'une façon significative, lors de la chirurgie thoracique et cardio-vasculaire, et des interventions portant sur les muscles squelettiques, ainsi que les amputations au niveau de la cuisse, les fractures sévères, et la luxation de la hanche.

Pour ces mêmes auteurs, les thyroïdectomies, les mammectomies simples, les interventions génito urinaires, seraient sans influence sur le taux des T.G.O.

De plus, l'état de choc, quelle qu'en soit l'origine, cardiaque, infectieuse, opératoire, déclenche une élévation des S.G.O.T. et des L.D.H.; de même une tachycardie de taux élevé, le plus souvent ectopique a le même effet sur ces enzymes qui ne diminueront qu'à la cessation de celle-ci.

Dans notre série d'observations, le taux des transaminases ne s'est pas toujours avéré pathologique, lorsque le dosage a été effectué dans les trois jours qui ont suivi l'intervention. Il est difficile d'attribuer une valeur diagnostique au taux des transaminases excepté, lorsque l'intervention est vraiment mineure (observation 9).

C'est pourquoi, les enregistrements électrocardiographiques répétés ont une importance capitale dans la surveillance postopératoire de ces sujets à risque chirurgical élevé.

FACTEURS ETIOLOGIQUES

La survenue d'une insuffisance coronarienne aiguë dans la période per et postopératoire, pose de nombreux problèmes, et il paraît intéressant de faire un rappel physiologique de la circulation coronarienne.

Nous verrons ensuite comment certaines circonstances particulières peuvent modifier la circulation coronaire : l'âge, le terrain, les facteurs pré, per et postopératoire, et dans quelle mesure, ils ont joué un rôle dans nos observations.

A. - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE.

Avant la revue des quelques facteurs qui peuvent favoriser une insuffisance coronarienne per et postopératoire, il semble utile de rappeler brièvement la physiologie de la circulation coronaire.

Plus qu'aucun autre organe, le myocarde extrait à l'état normal, une proportion élevée et relativement fixe de l'oxygène du sang qui lui parvient (le contenu artériel qui est de 20 volumes %, est réduit à environ 5 volumes %), mais la saturation du sang veineux reste constante quelles que soient les conditions envisagées. Comme l'extraction en oxygène varie peu, les augmentations ne peuvent être satisfaistes que par une augmentation proportionnelle du débit coronaire.

Cette extraction dépend de la fréquence cardiaque car 70 à 90 % du débit coronaire se fait pendant la diastole. Il est alors évident, qu'au delà d'une certaine fréquence, la tachycardie n'assure pas un remplissage vasculaire satisfaisant.

Or, lors d'un exercice, durant lequel, sont observées la tachycardie, par augmentation du tonus sympathique, avec éventuellement la hausse de la pression artérielle, les demandes métaboliques d'un coeur normal sont alors satisfaites. Pour celà, une vasodilatation des vaisseaux coronariens doit obligatoirement intervenir.

Cette vasodilatation coronaire n'est possible que par une baisse des résistances vasculaires, entraînant alors une augmentation du débit avec un accroissement de la consommation d'oxygène.

Cette régulation du débit sanguin coronaire en fonction des demandes, repose sur une théorie biochimique dont la plus complète est exposée par BERNE citée par SHAPER (92).

Dans les conditions d'hypoxie, deux molécules d'A.D.P. sont transformées par la myokinase en une molécule d'A.T.P. et d'A.M.P., puis la 5 nucléotidase déphosphoryle l'A.M.P., pour donner l'adénosine et un phosphate anorganique. L'adénosine est alors capable de diffuser vers les artérioles qui entourent le sarcolemme, sur lesquelles, elle exerce son effet vasodilatateur. Lors de l'hypoxie, on trouve dans le sang veineux coronaire, à la fois l'adénosine et ses produits de dégradation métabolique.

De plus, lors d'une ischémie aiguë ou chronique, le coeur produit de l'acide lactique au lieu d'extraire, le lactate du sang artériel. Le myocarde perd du potassium et les enzymes nécessaires pour la production d'énergie anaérobie (c'est-à-dire la phosphofructokinase et la cratine kinase mitochondriale) sont inhibées par une diminution du pH tissulaire.

Plusieurs autres enzymes telles que les lactico-deshydrogénases et les transaminases quittent la cellule myocardique lésée, et apparaissent en taux anormaux dans le sang périphérique.

Ce n'est pas seulement, le manque d'oxygène et de substances nutritives qui provoque les anomalies cardiaques, mais également, l'absence de perfusion tissulaire en soi. Il a été démontré que le coeur peut supporter une perfusion anoxique beaucoup plus longtemps qu'une ischémie. Une perfusion anoxique le débarasse de ses métabolites et assure un pH normal.

De cette manière, l'activité de la phosphofructokinase n'est pas inhibée, et le coeur utilise ses stocks de glycogène de manière plus efficace. Pratiquement, tous les métabolites que l'on peut récupérer par une perfusion anoxique (c'est-à-dire les intermédiaires du cycle de Krebs, le potassium, l'acide lactique etc...) auraient une action vasodilatatrice sur les coronaires.

WANG et KATZ (I04) ont étudié, chez le chien, l'effet d'une acidose et d'une alcalose sur le flot coronaire et la force contractile du myocarde. Ils déduisent de leurs expériences que l'acidose entraîne une dilatation des vaisseaux coronaires avec diminution de la contraction et de la fréquence cardiaque. En ce qui concerne l'alcalose, les effets sont plus discordants : la vasodilatation est encore constatée, la force contractile du myocarde est légèrement augmentée, mais il n'y a pas de modifications du pouls.

D'après THEYE (97), l'hypocapnie entraîne une diminution du débit cardiaque, alors que l'hypercapnie détermine son augmentation.

Après avoir rappelé ces quelques données physiologiques nous aborderons le problème de l'infarctus de myocarde.

Par un procédé expérimental, il est possible d'induire une occlusion artérielle sur une période de plusieurs semaines, l'infarctus est alors très limité et sa survenue est inconstante.

Les vaisseaux collatéraux ont subi une importante augmentation de calibre. Cette technique a été préférée à celle de la ligature simple d'une artère qui entraîne une mortalité élevée avec production d'infarctus, sans dilatation marquée des coronaires.

Il a été rapporté des cas d'occlusions multiples sans infarctus ou avec seulement une fibrose myocardique discrète.

Cependant, même dans le cas, où la circulation coronaire bien développée a permis d'éviter l'infarctus, les possibilités de dilatation du réseau coronaire dans son ensemble sont compromises. De plus, une distribution non homogène du débit sanguin coronaire a été mise en évidence par la méthode des microsphères radioactives.

De même, dans l'hypertrophie cardiaque, même si les atteintes vasculaires sont discrètes, la limitation de la vasodilatation des coronaires, par des lésions artérielles, entraîne une diminution du débit, avec insuffisance d'apport d'oxygène, ayant pour conséquence une inadaptation lors de circonstances telles que l'effort, l'anesthésie.

Ceci est démontré par le fait que le débit coronarien, et la saturation en oxygène du sinus coronaire, chez l'artérioscléreux, au repos sont normaux. Par contre, à l'effort, la différence artério-veineuse s'accroît, montrant la limite d'augmentation du débit coronarien. Travaillant toujours aux limites supérieures de sa vasodilatation, le coronarien a perdu la réserve coronarienne d'adaptation. Si la régulation métabolique de la vasomotricité coronarienne a une importance majeure, il n'en existe pas moins une régulation nerveuse. La stimulation vagale aboutit à une augmentation du débit coronaire, favorisée par le ralentissement de la fréquence cardiaque. De plus, il a été remarqué que la libération d'acétylcholine, lors de la stimulation du vague produit une augmentation du débit coronaire même dans les cas où le changement de fréquence cardiaque et de pression sanguine sont négligeables.

La stimulation des nerfs cardiaques sympathiques produit des effets beaucoup plus marqués, avec dilatation directe des vaisseaux coronariens (leur résistance vasculaire diminue, même si la fréquence cardiaque augmente). La consommation d'oxygène du muscle cardiaque augmente aussi et contribue aussi à l'effet vasodilatateur.

Deux types de récepteurs adrénergiques alpha et béta ont été individualisés par AHLQUIST en I948. Les alpha récepteurs le sont électivement par l'isoprénaline. Ces notions sont bien connues en clinique ; nous en reverrons plus loin les applications dans le traitement du choc au cours de l'infarctus du myocarde.

A l'état basal normal, il existe une action alpha ou vasoconstrictrice, sans activité Béta apparente. En revanche, lorsque règne une ischémie myocardique chronique, le système coronarien se trouve en état de stimulation béta, c'est-à-dire de vasodilatation.

Une tachycardie induite par une hypovolémie, ou par un trouble du rythme, une hypotension,une mauvaise oxygénation peuvent donc mettre le coeur dans un état critique avec diminution du débit coronarien, la limite d'extraction d'oxygène étant très rapidement atteinte sur le coeur artérioscléreux. Les métabolites s'accumulent, et la vasodilatation qu'ils entraînent peut-être insuffisante pour rétablir une situation précaire. Il est alors facile de constater une insuffisance coronarienne postopératoire qui se révèle

d'autant plus grave que le sujet est plus âgé et présente une association de tares.

B. - AGE ET SEXE.

Dans nos observations d'infarctus du myocarde, les sujets ont tous plus de 65 ans, les extrêmes allant de 65 à 87 ans, avec une moyenne d'âge de 77 ans.

Nous exclurons de ce groupe, deux observations de sujets de 16 et 19 ans, qui seront reprises ultérieurement.

D'après les auteurs étudiés (Cf : Tableau), l'infarctus du myocarde postopératoire, est découvert chez les sujets dont la moyenne d' âge oscille entre 57 et 70 ans, avec un maximum à 62 ans, soit dans une décade de plus que l'âge de survenue habituelle de l'infarctus du myocarde.

TOPKINS (98) n'a étudié qu'une série concernant les sujets masculins de plus de 50 ans. ROSEN (87) ne trouve que 3 femmes ayant présenté un infarctus du myocarde. BAER (4) le diagnostique chez I7 hommes et 24 femmes. RIONDEL (86) cite les observations de deux hommes et de deux femmes. WASSERMAN (I03) le constate chez I0 hommes et I5 femmes, DRISCOLL (29) chez six hommes et six femmes. Nous présentons dans nos cas, 3 hommes et 6 femmes.

Il semble donc que cette complication soit aussi fréquente chez l'homme que chez la femme.

C. - TERRAIN.

Etudions maintenant les facteurs qui favorisent hautement la survenue de l'infarctus du myocarde postopératoire.

On retrouve fréquemment :

1 - des antécédents vasculaires essentiellement athéromateux :

- d'angine de poitrine,
- un infarctus du myocarde antérieur,
- une hypertension artérielle avec cardiomégalie,
- une artérite des membres inférieurs.

2 - Des antécédents myocardiques :

- des anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire,
- une défaillance cardiaque congestive sans traitement digitalique et diurétique,
- une tachycardie.

3 - Une atteinte valvulaire :

Les lésions aortiques étant les plus mal tolérées.

4 - D'autres facteurs tels que :

- une anémie, une polyglobulie,
- des désordres électrolytiques non compensés,
- une infection mal jugulée par l'antibiothérapie,
- des anomalies métaboliques, telles que le diabète, l'hypercholestérolémie, la goutte, l'insuffisance thyroïdienne,
- enfin, un état d'anxiété.

Il s'y ajoute des facteurs généraux de prédisposition à l'infarctus du myocarde : l'obésité, le tabagisme, l'âge, la ménopause.

Un tableau résume la fréquence des tares retrouvées chez les sujets ayant présenté un infarctus du myocarde postopératoire.

A titre de commentaire, il parait utile de reprendre les conclusions de MATTINGLY (7I) qui a étudié avec précision, le risque opératoire, sous l'angle cardiovasculaire,

- Les sujets ayant un syndrome angineux d'effort, sans aucune modification électrocardiographique aussi bien au repos qu'après l'effort, se présentent à l'intervention avec le même pourcentage de risque qu'un sujet indemne au même âge.

AUTEURS	Infarctus du myocarde		Hypertension artérielle	Hypertrophie ventriculaire gauche	Angine de poitrine	Infarctus du myocarde de préopératoire	Défaillance cardiaque congestive.	Atteintes valvulaires	E.C.G. anormal en préopératoire.	Atteintes vasculaires, artérites etc...	Diabète
	sujets sains	sujets tarés									
HANNIGAN 1951 (50)		4				4					
LOCKHEAD 1954 (65)		2			1	1					
ETSTEN 1955 (35)		7		sujets ayant des antécédents cardiovasculaires							
BAKER 1955 (5)		3	2			1	1				
WASSERMAN 1955 (103)	7	19			8	2					1
FERUGLIO 1958 (39)	5	30	21		8			2 (syphillis)		7	
DRISCOLL 1961 (29)		12	6		3	1			9	5	4
KNAPP 1962 (59)	59	26				26					
TOPKINS 1964 (98)	79	43				43					
BAER 1965 (4)	12	29	22		13	10					5
ROSEN 1966 (87)	2	1	1		1				1		
FRAZER 1967 (44)		7				7					
HUNTER 1968 (53)		3		1					3		
SECHZER 1968 (90)		3				2				3	
MAUNEY 1970 (73)		30	56 %	série de sujets ayant tous des tares cardiovasculaires, mais leur répartition n'est pas spécifiée.							
OBSERVATIONS PERSONNELLES.	2	9	6		3	1	1	3	2	1	

- Un syndrome angineux avec des signes électrocardiographiques d'ischémie prédispose aux troubles du rythme et à l'infarctus du myocarde qui peuvent être mortels.

- L'angor de décubitus et l'infarctus du myocarde à sa phase aiguë présentent un risque élevé d'aggravation et de décès postopératoire.

NACHLAS (78) - HANNIGAN (50) - RICORDEAU (85) - soulignent que l'hypertension artérielle, sans retentissement cardiaque et rénal, n'augmente pas le risque chirurgical.

- Il ressort d'une étude de NACHLAS (78) portant sur I65 patients ayant subi 200 interventions que :

- Les taux de mortalité et de morbidité sont 2 à 3 fois plus grands chez les sujets cardiaques soumis à une intervention que chez la population totale opérée.

- Les manifestations symptômatiques d'atteinte cardiaque, n'influencent pas la mortalité de façon significative, à l'exception de la défaillance cardiaque congestive, ou de l'infarctus récent.

- Les sujets atteints d'angine de poitrine, d'hypertension ou d'infarctus du myocarde ancien, ne présentent pas de risques chirurgicaux plus grands que ceux chez qui le diagnostic d'atteinte cardiaque artérioscléreux a été porté, sans que ces symptômes soient présents.

GOUIN, cité par BOCCA (6) constate que chez les cardiaques en chirurgie abdominale, la mortalité est de I6 %, alors que chez les sujets sains, elle n'est que de 3,3 %.

Ces constatations sont confirmées par SKINNER et PEARCE (94) qui remarquent par ailleurs, que les sujets porteurs d'une sténose mitrale ne courent qu'un risque opératoire faiblement augmenté, alors que les malades porteurs d'une affection polyvalvulaire aortique et mitrale, présentent une mortalité de 20 à 25 %.

SKINNER et PEARCE (94) soulignent par ailleurs, que lors d'une maladie pulmonaire chronique associée à l'affection cardiaque, sans coeur pulmonaire, la mortalité des interventions intrathoraciques, et intraabdominales atteint 37 %. S'il existe un coeur pulmonaire, elle arrive à 50 %.

BAKER (5), FRAZER (44), TOPKINS (98) ont fait une étude détaillée du risque chirurgical, chez les sujets ayant présenté un infarctus du myocarde en préopératoire.

Selon TOPKINS (98), sur 658 patients, 43 présentèrent un infarctus du myocarde postopératoire, soit une incidence de 6,5 % ; cette fréquence est dix fois plus grande que chez les sujets ne présentant pas d'antécédent de nécrose myocardique.

De plus, il établit une relation entre la date de l'infarctus du myocarde préopératoire et la récurrence de cet accident en postopératoire. Un tableau résume ses conclusions :

L'intervalle de temps qui sépare l'infarctus du myocarde et l'intervention ultérieure	Patients avec infarctus du myocarde préopératoire	Patients présentant un infarctus du myocarde postopératoire
Moins de 6 mois	22	12 (54,5 %)
de 6 mois à 1 an	36	9 (25 %)
de 1 an à 2 ans	49	11 (22,4 %)
de 2 ans à 3 ans	51	3 (5,9 %)
au dessus de 3 ans	493	5 (1 %)
Intervalle de temps mal défini - Infarctus prouvé à l'autopsie	7	3 (43 %)

FRASER (44) a étudié le cas de 60 patients (39 hommes et 21 femmes) ayant eu un infarctus du myocarde à moins de trois mois de l'intervention. De ces 60 sujets, 50 subirent une ou plusieurs opérations. I9 patients meurent, mais 7 morts seulement sont imputables à un infarctus du myocarde postopératoire.

La mortalité est particulièrement haute (43 %) pour les actes chirurgicaux effectués à moins de I5 jours de l'infarctus du myocarde préopératoire.

Sur 70 patients ayant eu un infarctus du myocarde, BAKER (5) enregistre 3 morts secondaires à un infarctus du myocarde postopératoire soit une mortalité de 4,28 %.

GUNTHER (I962) cité par HAXHE (54) évalue le degré du risque chirurgical en 3 rubriques.

- Risque chirurgical très élevé

- Infarctus récent datant de moins de trois mois,
- phase aiguë d'endo-myo-péricardite,
- décompensation aiguë (Stade III - IV).

- Risque chirurgical élevé

- Angine de poitrine et manifestations électrocardiographiques d'ischémie,
- infarctus ancien,
- décompensation chronique (Stade I - II).

- Risque chirurgical légèrement augmenté

- affections valvulaires rhumatismales sans décompensation,
- anomalies électrocardiographiques stables, sans manifestations cliniques ou circulatoires, en dehors de l'infarctus et de l'ischémie,
- hypertension sans répercussion cardiaque, cérébrale ou rénale.

Nous allons aborder maintenant les facteurs pré, per et postopératoires, qui semblent favoriser hautement la survenue de l'infarctus de myocarde postopératoire.

D. - FACTEURS PREOPERATOIRES.

Une prémédication trop efficace, à base de barbituriques entraine une somnolence et une hypoventilation qui induisent une hypoxie. C'est pourquoi, il est de règle de prémédiquer légèrement les personnes âgées, même si elles paraissent en bon état général, d'autant plus que l'âge entraine physiologiquement une diminution de la PaO2, par sclérose pulmonaire.

Les morphiniques à haute dose sont évités, du fait de leur action dépressive respiratoire et cardiovasculaire.

Quant aux parasympatholytiques, tels que l'atropine et la scopolamine, ils diminuent les sécrétions, mais les rendent plus visqueuses et plus adhérentes. Ce fait surajouté à la douleur due à l'acte opératoire et aux effets de l'anesthésie peut entraîner un encombrement bronchopulmonaire postopératoire, devant lequel l'organisme âgé se défend mal.

E. - FACTEURS PEROPERATOIRES.

1 - Localisation de l'acte chirurgical

Les infarctus du myocarde postopératoire se retrouvent, dans la grande majorité des cas, dans les suites d'interventions majeures : thoraciques, abdominales, tout particulièrement portant sur le tractus biliaire, orthopédiques avec une nette prédominance pour les opérations touchant la hanche (fracture du col du fémur - prothèse totale), vasculaires, étant donné le terrain artériel préopératoire.

Par contre, peu de cas sont retrouvés dans les interventions gynécologiques, ceci, en raison de l'âge plus jeune des malades.

Nos observations confirment ces données.

	ISCHEMIE	INFARCTUS DU MYOCARDE
LAPAROTOMIE et COLON	1	2
VESICULE		2
ORTHOPEDIE		3
THORACOTOMIE		1
VASCULAIRE		1
THYROÏDECTOMIE	2	
UROLOGIQUE		1

2 - La durée.

Les auteurs sont unanimes pour montrer qu'une intervention de plus de deux heures comporte un haut risque de complications postopératoires. SKINNER (94) illustre parfaitement cette constatation par le tableau ci-dessous.

Longueur de la chirurgie en relation avec la mortalité cardiaque.

	NOMBRE DE CAS	MORTALITE
INFERIEUR A 1 HEURE	196	8
DE 1 HEURE A 1 H 59	314	11
DE 2 HEURES A 2 H 59	130	17
PLUS DE 3 HEURES	126	23

Résumons dans ce tableau, la longueur des interventions citées.

	MOINS DE 1 H	DE 1 H à 2 H	2 H à 2 H 59	PLUS DE 3 H
ISCHEMIE		1		
INFARCTUS DU MYOCARDE.	2	3	1	5

NACHLAS (78) constate que la mortalité générale est deux fois plus importante après les interventions durant plus de 2 heures.

3 - La position,

Sur la table d'opération, chez le sujet jeune, n'entraine pas de modifications importantes. Il n'en est malheureusement pas de même chez l'artérioscléreux, l'hypertendu. Alors que les drogues utilisées déprimment le

débit cardiaque, le tonus vasomoteur, la position accentue les effets, et par là, entrainent une désaturation artérielle.

La ventilation peut être gênée dans le décubitus ventral, le décubitus latéral, le Trendelenbourg, d'autant plus que le thorax est rigide, emphysémateux, que le sujet est obèse.

Le décubitus latéral serait le facteur essentiel de la rétention du Co2 et de l'acidose dans les interventions thoraciques.

Quelquefois, les différentes voies d'abord exigent les modifications de position du sujet sur la table. Ces changements peuvent être facteurs de choc et entrainent des modifications, dans la répartition de la masse sanguine, chez ces sujets en vasodilatation, qui réduisent le volume du sang circulant effectif.

4 - L'hypotension,

Avec ou sans choc, serait, d'après NACHLAS (78), CHAMBERLAIN (I3), HUNTER (53), STEIN (96), WALDER (I02), MAUNEY (73), un facteur favorisant. Si la chute de tension est significative en peropératoire (d'après MAUNEY (73), l'incidence de l'infarctus du myocarde est quatre fois plus grande dans les suites postopératoires.

NACHLAS (78) et BAKER (5) font remarquer que l'infarctus du myocarde n'est pas obligatoirement lié à une chute de tension peropératoire. Dans nos observations N° 2 - 6 - 9, la courbe tensionnelle est restée stable. De plus, une hypotension peropératoire, peut très bien ne pas être suivie de complication postopératoire, ce que confirme l'expérience de chacun.

L'hypotension est-elle révélatrice de l'infarctus du myocarde, ou induit-elle cet accident ?

Tous nos malades ont subi une anesthésie générale. La technique est résumée dans un tableau correspondant.

Il est à noter que sur I2 interventions, sont constatés 3 fois, un

collapsus, 3 fois, une hypotension transitoire ou persistante, 4 fois, une courbe tensionnelle stable.

5 - Technique d'anesthésie

D'après DACK (21), ETSTEN (36), FERUGLIO (39), MATTINGLY (7I), aucune technique d'anesthésie intraveineuse ne semble avoir une influence déterminante sur la génèse des infarctus du myocarde postopératoire.

Les auteurs s'accordent tous pour redire les quelques principes que chaque anesthésiste connait bien.

- L'oxygénation doit se faire au masque , pendant cinq minutes avant l'induction pour éviter l'hypoxie.

- L'induction anesthésique doit être, douce en testant la sensibilité du sujet, en évitant l'apnée chez l'artérioscléreux.

- Il est important de ne pas approfondir inutilement l'anesthésie qui alors, déprimera les grandes fonctions, tout particulièrement cardiaque, fonction d'autant plus fragile chez l'artérioscléreux.

- Une ventilation correcte peropératoire sous 50 % d'oxygène et de protoxyde d'azote, doit être pratiquée, pour éviter l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose. Si l'anesthésiste est seul, le respirateur artificiel, permet une meilleure oxygénation.

- L'électrocardioscope est un instrument utile pour dépister les troubles du rythme et appliquer le traitement adapté.

- En peropératoire, les pertes liquidiennes et sanguines doivent être compensées au fur et à mesure.

a - La rachianesthésie, aurait été taxée d'induire des effets secondaires néfastes. Mais NACHLAS (78), fait remarquer qu'il n'y a pas une plus grande mortalité par infarctus du myocarde après cette technique bien pratiquée sous I00 % d'oxygène, et une perfusion de néosynéphrine, que sous anesthésie générale. Revoyons briévement son principe : elle entraine une dilatation des artérioles de la peau et une dilatation post-artériolaire capillaire, veinulaire de tous les tissus dans le territoire anesthésié. L'hypotension par vasodilatation est d'autant plus grande que la rachianesthésie atteint un segment médullaire plus élevé.

OBSERVATIONS	Thio-pental	Cura-res	Phéno-péri-dine	Pen-thrane	Hypo-tension	Intubation sous suc-cinylcho-line	Intubation sous xylocaïne	Gamma OH	Valium	Via-dril	Drolep-tan	Durée
OBS. N° 1	+	+	+		-	+		+	+			3 H
OBS. N° 2	+	+	+		-	+			+			2 H 30
OBS. N° 3	+	+			+ collapsus						+	0 H 30
OBS. N° 4	+ + diparcol dolosal				+							3 H
OBS. N° 5	non retrouvé											+ de 3 H
OBS. N° 6	+	+	-	+	-	+						1 H 30
OBS. N° 7		+	+		+	+		+			+	6 H 30
OBS. N° 8	+	+	+		+	+		+			+	7 H 30
OBS. N° 9	+		+		-							1 H 15
OBS. N° 10	non retrouvé											+ de 1 H
OBS. N° 11	+		+		+ collapsus		+					1 H 30
OBS. N° 12	+	+			-	+				+		1 H
OBS. N° 13	+	+	+		+ collapsus	+						1 H
OBS. N° 14	+		+			+			+			- de 1 H

L'hypotension qui peut-être jugulée par une perfusion de vasopresseurs, l'hypoventilation par paralysie des intercostaux, le ralentissement du retour du sang veineux par chute de la pression inspiratoire intrathoracique, peuvent avoir des conséquences néfastes, sur un coeur artérioscléreux. Cette technique, un peu abandonnée en France garde cependant des indications, dans la chirurgie pelvienne et les hernies, chez les grands insuffisants respiratoires.

b - Le cyclopropane, produit explosif actuellement totalement abandonné d'après ETSTEN (36) en I955, n'induit des troubles du rythme, que lorsque l'anesthésie est trop profonde.

L'halothane, ou fluothane à des concentrations faibles telles que 0,5 %, n'entraine pas de modification de la tension artérielle, de la force de contraction du myocarde, du volume d'éjection ventriculaire, et du rythme cardiaque. Mais, à des concentrations égales ou supérieures à 1 %, s'observe une diminution de ces différents paramètres et s'affirme l'effet chronotrope négatif sur les tissus de conduction du coeur. Des troubles du rythme tels qu'une bradycardie sinusale, un rythme nodal , un bloc auriculoventriculaire complet, peuvent être constatés. C'est la raison pour laquelle ce produit est évité chez les sujets présentant une atteinte cardiaque quelle qu'elle soit.

Lors de l'utilisation du penthane, la stabilité tensionnelle ; lors d'une anesthésie générale bien conduite, s'explique par une vasoconstriction qui augmente avec la profondeur de l'anesthésie. Les effets cardiaques ne seraient pas unanimement reconnus, cependant, certains auteurs auraient remarqué une diminution du débit cardiaque de 20 à 40 %.

Le protoxyde d'azote, sans action particulière, permet le maintien d'une anesthésie plus stable.

c - Anesthésiques intraveineux.

Revoyons rapidement, les drogues les plus couramment employées en anesthésie.

Le thiopental ou penthotal, barbiturique à action rapide, est

largement utilisé en anesthésie,soit pour de courtes interventions, soit comme adjuvant à d'autres anesthésiques intraveineux.

DE PEYSTER et Coll. (25) en I952, rapporte deux observations en accusant le thiopental et le protoxyde d'azote d'induire une hypoxie, facteur favorisant dans l'infarctus du myocarde postopératoire. Cependant, le thiopental utilisé dans des mains expértes, n'entraine pas plus de complications qu'une autre technique d'anesthésie.

ETSTEN (35) en a fait une étude détaillée. Il note une décroissance de l'index cardiaque de I2 % en anesthésie légère, de 25 % en anesthésie profonde. Le volume sanguin intrathoracique diminue en valeur moyenne de I3 % en anesthésie légère, de 52 %, en anesthésie profonde. Le volume systolique est réduit de 20 % en anesthésie légère, à 35 % en anesthésie profonde. Les résistances périphériques en anesthésie légère augmentent de I9 %, en anesthésie profonde de 32 %.

La pression artérielle moyenne et le pouls ne se modifient que très modérément.

Comme les pressions auriculaires gauches et veineuses centrales ne sont pas modifiées, la diminution du débit cardiaque, n'est pas le résultat d'une dépression de la pompe cardiaque.

En effet, la consommation d'oxygène serait diminuée de I5 %, car le thiopental inhibe le transfert de l'oxygène par les cytochromes réductases, bloquerait la transformation de pyruvate en acétate, déprimerait le stockage des lésions pH énergétiques et gênerait la resynthèse d'A.T.P.

Les demandes abaissées d'oxygène pour le métabolisme tissulaire peuvent être responsables de la réduction du débit cardiaque.

L'abaissement du volume sanguin intrathoracique, du volume systolique et du débit cardiaque est causé par une redistribution et un stockage de sang dans la circulation périphérique qui entraîne une diminution du retour veineux.

largement utilisé en anesthésie,soit pour de courtes interventions, soit comme adjuvant à d'autres anesthésiques intraveineux.

DE PEYSTER et Coll. (25) en I952, rapporte deux observations en accusant le thiopental et le protoxyde d'azote d'induire une hypoxie, facteur favorisant dans l'infarctus du myocarde postopératoire. Cependant, le thiopental utilisé dans des mains expértes, n'entraine pas plus de complications qu'une autre technique d'anesthésie.

ETSTEN (35) en a fait une étude détaillée. I1 note une décroissance de l'index cardiaque de I2 % en anesthésie légère, de 25 % en anesthésie profonde. Le volume sanguin intrathoracique diminue en valeur moyenne de I3 % en anesthésie légère, de 52 %, en anesthésie profonde. Le volume systolique est réduit de 20 % en anesthésie légère, à 35 % en anesthésie profonde. Les résistances périphériques en anesthésie légère augmentent de I9 %, en anesthésie profonde de 32 %.

La pression artérielle moyenne et le pouls ne se modifient que très modérément.

Comme les pressions auriculaires gauches et veineuses centrales ne sont pas modifiées, la diminution du débit cardiaque, n'est pas le résultat d'une dépression de la pompe cardiaque.

En effet, la consommation d'oxygène serait diminuée de I5 %, car le thiopental inhibe le transfert de l'oxygène par les cytochromes réductases, bloquerait la transformation de pyruvate en acétate, déprimerait le stockage des lésions pH énergétiques et gênerait la resynthèse d'A.T.P.

Les demandes abaissées d'oxygène pour le métabolisme tissulaire peuvent être responsables de la réduction du débit cardiaque.

L'abaissement du volume sanguin intrathoracique, du volume systolique et du débit cardiaque est causé par une redistribution et un stockage de sang dans la circulation périphérique qui entraîne une diminution du retour veineux.

d - Myorelaxants.

Tous les curares induisent une baisse de la pression veineuse centrale par une diminution du tonus dans les grandes veines causées par la paralysie musculaire.

Ganglioplégique, bronchospastique, le D tubocurarine associé aux barbituriques entraine une hypotension artérielle passagère aux doses habituellement utilisées. La libération d'histamine serait le facteur principal,quant aux réactions hémodynamiques aux doses de 0,3 mg à 0,6 mg/kilo . Mais il a l'avantage de ne pas avoir d'action sympathomimétique, atropinique, arythmogène.

Flaxedil ou Gallamine, dépourvu d'action ganglioplégique, peu histaminogène, n'entraine pas d'hypotension, mais est tachycardisant.

Alloferine ou Diallylnortoxiférine, non histaminogène, est dépourvu d'effets secondaires neurovégétatifs.

Le pavulon, curare puissant a une durée d'action de 1 heure environ.

e - Analgésiques.

Les morphiniques provoquent une bradycardie dûe à un mécanisme central lié à la stimulation directe ou indirecte du centre vagal avec inhibition partielle du système sympathique. A doses élevées, ils peuvent faire apparaître des troubles du rythme favorisant l'indépendance atrioventriculaire. Cette action provoque l'apparition de rythmes infrasinusaux et de blocs auriculoventriculaires qui persistent en général après bivagotomie et atropinisation. La morphine fait apparaître des rythmes hétérotopiques d'origine auriculaire ou ventriculaire.

Sur le myocarde, la morphine et les morphinomimétiques exercent une action inotrope négative. L'ensemble de ces actions dépressives est nettement renforcée par l'administration associée de barbiturique.

Les analgésiques provoquent peu de modifications tensionnelles aux doses thérapeutiques. Par contre, chez les cardiopathes, il faut tenir compte de l'ensemble des effets cardiovasculaires des morphiniques, et différents

travaux attirent l'attention sur les dangers que les analgésiques font courir à ces malades. De nombreux auteurs ont décrit le caractère orthostatique des chutes tensionnelles, souvent apparues chez le sujet debout, après des doses thérapeutiques d'analgésiques et qui chez le sujet endormi, peuvent se manifester, lors des changements brutaux de position.

En anesthésie, les neuroleptiques, les barbituriques, augmentent nettement l'importance et le nombre d'accidents hypotensifs provoqués par les analgésiques ; à l'opposé, les antihistaminiques et les antimorphiniques les diminuent.

De plus, les analgésiques histaminolibérateurs pourraient entraîner des manifestations allergiques :

- mineures, à type de manifestations cutanées et muqueuses,
- graves, à type
  . d'accidents respiratoires allant de la simple respiration limitée avec dyspnée asthmatiforme, à la crise d'asthme grave,
  . des accidents cardiovasculaires qui peuvent à l'extrême, revêtir l'allure d'un collapsus mortel.

L'apparition de ces accidents est en général rapide après l'administration des morphiniques, elle est particulièrement brutale par voie veineuse.

Les neuroleptiques (tel que le dropéridol) provoquent une hypotension qu'accompagnent une vasodilatation périphérique, et un effet inotrope négatif. Cette action se manifeste par l'intermédiaire du mécanisme sympatholytique de type alpha bloquant.

6 - Régions réflexogènes.

D'après les observations recueillies, les remarques des auteurs, l'infarctus du myocarde se révèle dans les suites d'interventions abdominales, thoraciques et thyroïdiennes.

FOLKOW et GELIN (4I) ont fait une étude intéressante des réactions cardiovasculaires en chirurgie abdominale. Leurs constatations expliquent

en partie les I6 % de mortalité chez les cardiaques en chirurgie abdominale, d'après GOUIN cité par BOCCA (6), alors que sur un lot témoin, elle n'est que de 3,3 %.

Sur I4 malades, il a été constaté chez tous des hypotensions brutales, souvent dramatiques, avec bradycardie, lors de traction du mésentère et des organes creux.

Simultanément, existe une vasodilatation avec une diminution des résistances périphériques. Cette réaction est due à la stimulation du parasympathique, avec inhibition du sympathique. Ces réactions cardiovasculaires ont été reproduites par stimulation des nerfs parasympathiques, sans traction des organes.

Cette chute reflexe du rendement cardiaque, avec vasoconstriction coronarienne peut expliquer la facilité avec laquelle un coeur artérioscléreux développera une ischémie ou un infarctus du myocarde.

Avec la région coeliaque, la région présacrée et sinocarotidienne, sont des zones hautement reflexogènes. Même lors de manoeuvres chirurgicales douces peuvent être induites des hypotensions.

Il a été ainsi constaté que la région sinocarotidienne peut être anormalement réactive, soit constitutionnellement, soit qu'elle ait été sensibilisée par une anesthésie légère et la morphine.

La chirurgie thoracique a aussi la réputation d'être hautement réflexogène.

7 - La ventilation artificielle n'est pas sans inconvénient, pour des interventions majeurs, les malades sont mis sous respirateur. Cette ventilation artificielle provoque des perturbations de la mécanique respiratoire, des échanges gazeux de l'hémodynamique pulmonaire et systémique.

Les variations de pression constatées lors d'une ventilation donnée sont plus élevées du fait des perturbations mécaniques respiratoires induites par la ventilation artificielle. En outre, pour être efficace, le volume gazeux doit souvent être plus grand qu'en respiration spontanée, d'où

encore une augmentation de la pression.

Il est donc normal de retrouver une pression intrathoracique moyenne plus élevée, ce qui entraine une gêne du retour veineux, compensée par une vasoconstriction veineuse. En quelques secondes, le retour veineux redevient identique à ce qu'il était auparavant.

Physiologiquement, à la fin de la phase inspiratoire, le poumon est gorgé d'air frais et rempli de sang, car il y a une augmentation de la circulation pulmonaire.

En ventilation artificielle, toutes ces conditions sont modifiées, en raison de la pression positive, qui est maximum en fin d'inspiration. La pression capillaire à l'insufflation augmente, donc le débit artériel pulmonaire diminue au même moment. Si cette diminution est particulièrement importante, il peut se créer une stase et un engorgement du coeur droit, d'où en aval, une diminution du débit du coeur gauche.

Pour pallier les retentissements hémodynamiques d'une insufflation en pression positive, on applique une pression négative en fin d'inspiration, sur un cycle respiratoire, ceci n'est pas sans inconvénient, et cela entraine une mauvaise répartition des gaz due à l'écrasement des bronches.

Cette pression négative doit donc être modérée et utilisée par intermittence.

De plus, la régularité des pressions d'insufflation, l'absence de soupirs, risquent d'entraîner la ventilation préférentielle de certaines zones pulmonaires.

En ce qui concerne les échanges gaz-sang, ils sont habituellement limités par un shunt anatomique (2 % du débit cardiaque). Dans notre cas, une autre limitation est introduite, (même si le respirateur artificiel est bien réglé). En effet, en ventilation artificielle, les lobes supérieurs les mieux ventilés sont les moins perfusés et les lobes inférieurs les moins ventilés sont les mieux perfusés.

Un encombrement bronchique très modéré mais constant crée des

microatélectasies.

Donc pour limiter les conséquences néfastes de ces phénomènes, et maintenir donc un taux de PaO2 correct, il est habituel d'insuffler les sujets avec autant de volumes gazeux d'oxygène que de protoxyde d'azote, et de régler correctement les volumes insufflés, pour chaque sujet, afin d'éviter une hypoxie qui se constitue à bas bruit.

F. - FACTEURS POSTOPERATOIRES.

1 - Le siège de la douleur a une très grande importance; ainsi, des interventions thoraciques, abdominales entrainent une diminution très nette de la PaO2, par l'hypoventilation, la perte d'inspiration profonde, de la toux, en raison de la douleur.

Il a été remarqué de plus que la PaO2 présentait un abaissement appréciable, plus important pour les opérations sus-ombilicales que sous-ombilicales.

Les interventions de moins d'une heure n'entraîneraient pas de modifications de la PaO2, alors qu'elles seraient constamment abaissées pour des interventions plus longues.

En améliorant la saturation en oxygène, l'oxygéno-thérapie nasale permet de pallier "l'effet shunt", réalisé sous respirateur artificiel. Mais, elle est sans effet sur l'hypoxie induite par de petites microatélectasies qui ne peuvent être éliminées que par une kinésithérapie active et efficace.

2 - La fièvre et la tachycardie augmentent le travail cardiaque, et peuvent provoquer une insuffisance coronaire relative due à une surcharge du travail cardiaque, devant lequel les possibilités du coeur artérioscléreux sont limitées.

3 - L'hémorragie. Le prompt remplacement de la perte sanguine par une transfusion rapide pendant et après l'intervention, est essentielle dans la prévention d'une insuffisance coronaire, et d'un infarctus du myocarde.

Une transfusion de sang devra être poursuivie jusqu'au remplacement présumé de la perte sanguine, et l'arrêt du saignement.

Chez les malades en insuffisance cardiaque, doivent être transfusées des globules déplasmatisées. Ce remplacement de sang est essentiel même en présence d'une asystolie.

Il est cependant de règle d'administrer la dose minimale efficace de sang puisque des arythmies peuvent apparaître et diminuer encore le travail myocardique.

4 - Une infection grave telle qu'une septicémie, ou une péritonite, peut prédisposer le malade après l'intervention, ou à une thrombose aiguë, ou à une insuffisance coronarienne. De même, il peut y avoir un choc dû aux toxines bactériennes, avec hypotension prolongée et diminution du débit sanguin coronaire. Il est donc indispensable de prévenir et de traiter les infections postopératoires, rapidement et énergiquement, par une antibiothérapie adaptée.

5 - Une réanimation hydroélectrolytique est devenue un procédé de routine en chirurgie.

Des résultats substantiels dans la prévention et l'atténuation des effets d'une lésion du myocarde et d'une ischémie, sont attribués à la thérapeutique glucose potassium. Le potassium est évidemment évité, en présence de choc, d'hypotension et d'insuffisance rénale.

De plus, HAXHE (54) insiste sur l'existence de troubles métaboliques à type d'acidose, d'hyperkaliémie, d'hyponatrémie, d'hypocalcémie, qui déprimeraient l'action de la digitale alors que l'alcalose, l'hypokaliémie, l'hypernatrémie, l'hypercalcémie potentialiseraient son action.

CHERNIAK et CUDDY (I5) ont fait une étude des gaz du sang et du pH artériel sur II5 infarctus du myocarde, et ont remarqué que dans les cas non compliqués, la mortalité n'a été que de 32 %, dans les cas compliqués de 65 % ; mais dans les deux groupes, la mortalité était d'autant plus élevée que le pH artériel était plus bas, ce qui montre, combien il est important de corriger l'acidose.

On en conclut donc, qu'au cours de la période postopératoire, chez ces sujets artérioscléreux à haut risque, il faut :

- éviter l'administration d'un excès d'eau et de sodium,
- maintenir une digitalisation adéquate,
- éviter un surdosage de calmants qui déprime la respiration et le reflexe de toux,
- assurer la liberté de la ventilation pulmonaire,
- prévenir toute dilatation gastrointestinale qui peut succéder à une réalimentation trop précoce,
- surveiller tous les deux jours le ionogramme et l'électrocardiogramme.

6 - Coagulation postopératoire

Certains de nos malades ont eu un bilan de coagulation en préopératoire mais aucun en postopératoire. L'étude de la coagulation postopératoire nous apporte-t-elle des arguments pour expliquer la survenue de l'insuffisance coronarienne ?

Dans la période postopératoire, l'hypercoagulabilité est une notion bien connue. L'augmentation postopératoire des plaquettes a été découverte par HUECK cité par EMMONS (32) en 1926.C'est un fait d'observation courante, même dans les suites d'intervention autre que la splénectomie, Cette hyperplaquettose commence le 4è jour, pour atteindre son maximum au 10ème - 12ème jour postopératoire.

EMMONS (32) constate que les modifications de l'adhésivité plaquettaire ne sont pas proportionnelles au nombre de plaquettes. Ainsi, on remarque, chez certains sujets, une augmentation marquée du nombre de plaquettes, et une adhésivité plaquettaire peu modifiée, alors que chez d'autres malades, c'est l'interse. Il est à noter que l'adhésivité plaquettaire atteint son maximum au 10ème jour postopératoire et revient à la normale en un mois.

EGEBERG (31) remarque une augmentation du facteur antihémophylique A (Facteur VIII) à 360 - 400 % de la normale, après une résection pulmonaire segmentaire, une gastrectomie, une splénectomie.

Les facteurs antihémophyliques B et C augmentent très modérèment. Par contre, pour la proaccélérine, la proconvertine, la prothrombine, les résultats ne pas concordants.

Le fibrinogène est augmenté.

Sur une étude de la coagulation, par le test de tolérance à l'éparine, dans l'infarctus du myocarde, BEAUMONT et LENEGRE ( ), notent une hypercoagulabilité précoce de 24 à 48 heures immédiatement après l'accident initial, suivie d'une hypercoagulabilité pendant une semaine. Une hypercoagulabilité tardive est retrouvée de la 2ème à la 5ème semaine. De plus, la fibrinémie à un taux normal dans les premières 24 heures, s'élève dans la première semaine pour revenir à la normale en un à deux mois.

L'hypercoagulabilité postopératoire peut-elle expliquer la survenue de l'infarctus du myocarde avec cette répartition particulière, 60 % dans les trois premiers jours, 90 % dans la première semaine.

Il est certain que l'hypercoagulabilité n'est pas seule en cause. L'état pariétal joue certainement un rôle important dans la génèse de cet accident, puisque dans toutes les observations des sujets de plus de 63 ans, nous avons retrouvé une tare cardiovasculaire.

G. - ETUDE DE NOS OBSERVATIONS.

D'après nos observations, essayons de revoir les facteurs qui ont favorisé la survenue d'une ischémie, ou d'un infarctus du myocarde.

Tous nos malades, excepté le cas des infarctus du myocarde chez des sujets de I6 et I9 ans, sont âgés de plus de 42 ans. L'âge moyen est de 69 ans, avec des extrêmes allant de 42 à 87 ans.

Toutes les interventions ont été pratiquées sous anesthésie générale, avec intubation trachéale. Bien qu'il soit difficile de rechercher, à postériori, des causes favorisantes, dans la génèse de cet accident postopératoire, nous avons pu en dégager quelques unes dans certaines observations.

Dans l'observation N° 2, l'acidose due au garrot, surajouté au caractère très agressif de l'intervention peuvent expliquer en partie, la défaillance cardiaque gauche, d'un myocarde qui présente à l'électrocardiogramme des séquelles d'infarctus.

Dans l'observation N° 3, chez ce sujet en équilibre électolytique précaire, ce collapsus à l'induction a-t-il été l'expression de l'infarctus ?

Dans l'observation N° 4, l'âge (87 ans), le terrain athéroscléreux majeur surajouté à une tare hépatique et rénale ont contribué fortement à la constitution de cet infarctus.

Dans l'observation N° 5, une hémorragie objectivée par une anémie à 1900 000 semble avoir été déterminante dans la constitution de l'infarctus.

Dans les observations N° 7 et 8, les interventions ont été longues, et les malades ont présenté une hypotension peropératoire.

Dans les observations N° 1 - 6 - 9, aucune cause ne peut être retrouvée à postériori.

Dans l'observation N° 10, l'infection et le choc endotoxinique ont favorisé hautement la survenue de l'ischémie myocardique.

Pour les observations N° 11 et 12, nous pouvons dégager des similitudes frappantes. Toutes les deux sont des femmes âgées respectivement de 42 et 43 ans, opérées d'un nodule thyroïdien. Elles ne présentent pour tout antécédent qu'une hyperthyroïdie traitée depuis plusieurs années, et des crises de tétanie. Les troubles de la repolarisation qui persistent pendant plusieurs mois, sont en faveur d'une atteinte myocardique, bien que, chez l'une d'elle, la coronarographique soit normale.

INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LE JEUNE

Au sujet des cas de ces deux jeunes de 16 et 19 ans qui ont présenté un infarctus du myocarde, postopératoire, se pose le problème de l'insuffisance coronarienne fonctionnelle.

Les causes bien connues d'insuffisance coronarienne fonctionnelle, sur un coeur pathologique tel que dans la cardiopathie mitroaortique, l'hypertension artérielle, gros coeur idiopathique, dans l'embolie pulmonaire massive, ne seront pas envisagées ici, de même que le choc hémorragique et les hémoglobinopathies.

L'infarctus à coronaires saines, chez le sujet jeune est une notion anatomo-clinique reconnue par OSLER en 1910. Elle a été remise à l'ordre du jour par l'avènement de la coronarographie en 1966. Cependant les observations d'infarctus du myocarde survenant chez des malades, dont les coronaires apparaissent normales sur la coronarographie, restent très rares.

L'incidence de l'infarctus du myocarde à artères coronaires saines oscille de 4 à 8 % suivant les séries étudiées.

A l'origine de ces infarctus, plusieurs étiologies sont retenues :

a) une altération anatomique microscopique des artérioles avec réduction de la lumière par fibrose, prolifération des fibres collagènes, et atrophie de la couche musculaire. Ces anomalies artériolaires ne seraient retrouvées que dans un contexte particulier, maladie neuromusculaire avec cardiomégalie.

b) une thrombose avec lyse du caillot démontrée par la disparition totale d'images d'amputation radio-opaques, à des angiographies successives, chez des sujets porteurs d'infarctus du myocarde traité par anticoagulants.

Une maladie thromboembolique, une polyglobulie, une hyperplaquettose,

peuvent être des facteurs prédisposants, qui ne sont pas retrouvés chez nos sujets. La prise de contraceptifs oraux est aussi mise en cause dans la génèse de cette thrombose réversible.

c) Une dissociation anormale de l'hémoglobine se ferait sous l'influence de l'alcalose induite par l'hyperventilation. Il y aurait une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène; sa demi saturation requiert une pression partielle d'oxygène inférieure à la normale. Ceci expliquerait alors plus facilement la localisation au sous endocarde, région la plus pauvrement vascularisée, des ilôts de nécrose retrouvés à la vérification de ces cas.

d) Une anomalie dans la répartition des isoenzymes de la L.D.H. a été constatée, chez une femme présentant un syndrome angineux d'effort par NORMAND et coll. Alors que les isoenzymes 1 et 2 de la L.D.H. représentent 80 % des isozneymes de la L.D.H., chez cette malade, elles ne s'élèvent qu'à 15 %. Le métabolisme de l'acide lactique, au niveau du coeur, en est donc fondamentalement perturbé. Chez cette femme, dont la coronarographie s'avère normale, cette anomalie enzymatique reste une hypothèse dans le dysfonctionnement myocardique.

e) LESBRE et collection, FROMENT et coll. au cours de coronarographies, ont mis en évidence une vasoconstriction de l'interventriculaire antérieure, spontanément régressive, s'accompagnant de troubles électrocardiographiques paroxystiques. Le même phénomène se produirait-il, au cours d'un choc émotionnel, ou lors de la manipulation d'une zone réflexogène, chez un sujet anesthésié?

f) Les chocs, les troubles du rythme, en raison de la brusque réduction de la pression artérielle, et du flux coronarien peuvent entraîner des infarctus à troncs coronariens normaux. Cependant, il est possible de constater au cours du choc, des désordres métaboliques, des modifications électrocardiographiques simulant les signes d'un infarctus.

Dans l'observation n° 13 , la phénopéridine aurait-elle induite un bloc auriculoventriculaire favorisé par la manipulation viscérale, en fin d'intervention? L'hypoxie constituée à bas bruit est encore une cause possible, alors que le malade était sous respirateur.

L'observation n°14 : ce choc après l'injection de 2 mg de phénopéridine suivi par une fibrillation ventriculaire, a-t-il entraîné des signes électriques d'infarctus, favorisés par l'utilisation de vasopresseurs?

Cependant la physiopathologie de ces accidents reste d'autant plus obscure qu'elle atteint des sujets jeunes, présumés sans tare avant l'intervention.

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Il apparaît au terme de cette étude que l'insuffisance coronarienne per et postopératoires survient le plus souvent chez des sujets artérioscléreux, à la faveur d'une anoxie, d'une hypotension, le plus souvent après des interventions majeures qui modifient la coagulation sanguine. C'est pourquoi, il semble que l'on puisse dégager la notion d'un traitement préventif de l'insuffisance coronarienne aiguë postopératoire.

Nous envisagerons ultérieurement le traitement curatif.

Traitement préventif :

L'oxygénation, la compensation des pertes sanguines, le maintien d'une tension artérielle et d'une diurèse correcte restent les grands principes de base.

Certains auteurs proposent le Rhéomacrodex, connu pour son action antiaggrégation plaquettaire, l'héparine à doses filées, qu'il s'agisse de la forme sous cutanée ou intraveineuse. L'efficacité de ces traitements paraît actuellement reconnue, dans la prévention des thromboses veineuses. Il reste logique dans la prévention de l'infarctus.

Sur la circulation coronarienne, bien que les vasodilatateurs coronariens aient une action discrète, certains médicaments semblent avoir une certaine utilité (persantine) qui a de plus une action antiaggrégation plaquettaire intéressante.

Traitement curatif :

Le choc dans l'infarctus du myocarde exige une thérapeutique adaptée, rapidement mise en route.

Cliniquement, le diagnostic de choc se fait sur l'hypotension, l'hypovascularisation cutanée et musculaire marquée par une pâleur, des sueurs, des extrêmités froides, une cyanose sous inguéale, des marbrures, témoins de la

vasoconstriction périphérique, sur l'oligoanurie, révélée par la surveillance horaire de la diurèse.

La correction de l'hypoxémie, de l'acidose, des troubles du rythme, de l'hypovolhémie est nécessaire tout en envisageant le problème du rétablissement d'une tension artérielle correcte, dans ce choc cardiogénique.

L'utilisation des vasopresseurs, semble utile puisque l'augmentation spontanée des résistances périphériques n'est pas maximum dans ce choc, permettant alors de sauvegarder une pression de perfusion satisfaisante dans les territoires privilégiés coronaire et cérébral.

Leur administration, à condition qu'elle soit précoce et transitoire, en intraveineux ne dépassant pas quelques heures, avant le stade où l'ischémie périphérique devient prédominante, n'est donc ni illogique, ni opposée à celle des vasoplégiques dont l'indication serait plus tardive.

Les drogues les plus utilisées sont des drogues à action mixte, alpha et bêta sympathomimétiques, à action alpha prédominante, tel que le Métaraminol, qui permettent une augmentation de la tension artérielle par vasoconstriction périphérique, avec un léger effet Bêta adrénergique inotrope.

Mais leur danger est triple :

. ils peuvent aggraver l'insuffisance ventriculaire gauche, prolonger l'exclusion de certains territoires; et de plus, leur administration prolongée peut entraîner une hypovolhémie secondaire, dont la correction est nécessaire, préalablement à la suppression progressive des vasopresseurs.

Il est à noter que, sur un myocarde, au bord de la défaillance avec une contractilité limitée, l'utilisation d'un vasopresseur, sans effet inotrope positif, entraîne une petite diminution supplémentaire de la contractilité, qui peut rendre inévitable une défaillance hémodynamique.

L'Isoprénaline, Bêta sympathomimétique, entraîne une vasodilatation, avec hypotension, par chute des résistances périphériques, a une action inotrope positive, est tachycardisant, et augmente l'excitabilité myocardique. Il trouve

son indication de choix, dans les cas d'infarctus du myocarde compliqués de bloc auriculoventriculaire. Par contre, dans certaines formes d'infarctus du myocarde (nécrose antérieure), l'Isoprénaline augmente dangereusement l'excitabilité myocardique, et doit donc être utilisé avec une grande prudence, exclusivement en perfusions intraveineuses et sous monitoring.

Les corticoïdes intraveineux trouvent leur place de choix dans les hypotensions ne s'accompagnant pas de vasoconstriction périphérique, ou à la période secondaire du choc cardiogénique, en permettant d'aider le coeur défaillant, par une chute des résistances périphériques.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone, par son action inotrope positive qui augmente le débit cardiaque, Bêta mimétique, qui diminue les résistances périphériques, en améliorant ainsi l'oxygénation tissulaire, trouve, aussi sa place dans le traitement de l'infarctus du myocarde à forme oedémateuse, où les résistances périphériques sont très augmentées.

Des posologies de 50 mg/kg/jour sont conseillées, mais le risque de perforations et d'ulcérations digestives n'est pas éliminé. Certains conseilleraient dans ces cas-là, l'utilisation de Sulfiride injectable.

L'héparinothérapie, dans le cadre de l'infarctus du myocarde postopératoire, garde son indication, malgré la proximité de l'intervention, à des doses de 2 à 5 mg/kg par jour, suivant l'état du sujet, et la date de l'intervention.

Les digitaliques, pour leur action inotrope positive sont parfois indispensables, mais seul le Lanatoside C à action rapide et faiblement fixée sur le moyocarde, peut être utilisé.

Ils seront évidemment évités, en cas de troubles du rythme ventriculaire.

Il pourrait être utile d'adjoindre des diurétiques : salidi urétiques, en cas d'oedème pulmonaire, spirolactones, en cas de troubles de la repolarisation, ou de l'excitabilité ventriculaire.

En résumé, il est nécessaire d'insister sur la rapidité de la mise en route du traitement, facteur certain, dans l'amélioration du pronostic vital.

C O N C L U S I O N S

I. - A propos de I4 observations d'insuffisance coronarienne aiguë, nous avons étudié la fréquence, les caractères particuliers et les conditions d'apparition de ces troubles.

2. - Il nous a paru nécessaire de distinguer :

a) - Les infarctus du myocarde avec signes évidents de nécrose à l'E.C.G. ou à l'autopsie.

b) - Les signes d'ischémie-lésion en général sous-épicardique, rarement sous-endocardique, secondaires à l'opération. Pour ces altérations E.C.G., les critères doivent être beaucoup plus rigoureux afin d'éliminer tout ce qui peut modifier la repolarisation, surtout dans les suites opératoires :

- les troubles électrolytiques et en particulier la kaliémie,
- l'action de certaines médications,
- les épanchements péricardiques réactionnels,
- sans oublier les manifestations E.C.G. d'origine centrale.

Aussi n'avons-nous gardé que les observations comportant des signes d'ischémie ou d'ischémie-lésion indiscutables et de durée prolongée, comme on en voit dans les cas d'insuffisance coronarienne par athérosclérose.

3. - La fréquence globale des signes d'insuffisance coronarienne dans la littérature est évaluée de 0,06 à 4,28 %. Pour notre part, notre statistique est de l'ordre de 11 pour les infarctus, et de 3 pour les ischémies ou ischémie-lésion.

- Ces troubles apparaissent en général le plus souvent dans la première semaine (90 %).

- Pour notre part, nous n'avons gardé que les accidents survenus les trois premiers jours.

4. - Les caractères cliniques de ces accidents, c'est de passer souvent inaperçus.

- Ils ne sont souvent révélés que par la chute de la T.A., un collapsus cardio-vasculaire, un O.A.P.

- Et en fait, c'est l'E.C.G. qui permet le diagnostic,

- Les transaminases ne sont le plus souvent pas utilisables après une grosse intervention avec dégâts musculaires importants, qui entrainent en général une élévation de celles-ci.

5. - Nous avons envisagé ensuite la question de l'apparition de ces manifestations d'insuffisance coronaire et nous avons étudié :

- l'influence de l'âge,

- les antécédents coronariens ou vasculaires généraux,

- le rôle de la technique anesthésique et les propriétés pharmacologiques de chaque agent anesthésique.

6. - Il faut distinguer nettement les infarctus ou les insuffisances coronariennes aigües secondaires à une sténose ou à une oblitération coronarienne et les manifestations de l'insuffisance coronarienne sans lésion athéro-scléreuse des coronaires.

A. Dans les insuffisances coronaires par athéro-sclérose :

a) Il est évident que le risque de complications post-opératoires est gravissime chez les sujets qui ont eu des infarctus, surtout depuis moins de six mois.

b) Le risque est moindre chez les gens qui n'ont dans leurs antécédents que des crises angineuses d'effort avec modifications mineures de l'E.C.G.

c) Naturellement, les sujets après 50 ans, et d'autant plus qu'ils sont plus âgés, ont davantage de chance de faire des accidents coronariens, puisque la fréquence de l'athéro-sclérose croit avec l'âge et souvent cet accident post-opératoire peut être révélateur d'un état jusque là, latent.

d) Il est évident qu'avec l'âge, d'autres facteurs, tels que l'insuffisance respiratoire chronique, peuvent intervenir pour créer dans les suites opératoires, une hypoxémie et une anoxie myocardique, et augmenter la fréquence de ces accidents.

e) Sur ces terrains prédisposés, on peut invoquer comme causes déclenchantes : la gravité de l'opération, le choc hémorragique, l'hypercoagulabilité post-opératoire...

B. Par contre, les gens qui ont présenté des manifestations coronariennes allant parfois jusqu'à un tableau de nécrose en foyer, mais rapidement réversible, et dont les coronaires sont saines (vérifiées par coronarographie), ou présumées saines (en raison de leur jeune âge, de la récupération rapide, de la bonne tolérance ensuite à l'effort, et l'absence après coup de tout incident coronarien...), il est évident qu'il faut incriminer ici :

- soit l'importance et la durée de l'intervention,
- soit la technique anesthésique et en particulier, l'agent anesthésique utilisé,
- soit surtout le susceptibilité particulière du sujet d'ailleurs difficile à définir.

7. - La gravité de ces accidents coronariens post-opératoires est très différente suivant qu'il s'agit de la première ou de la deuxième catégorie de troubles.

- Les infarctus myocardiques post-opératoires par athéro-sclérose coronarienne sont en général graves et d'autant plus que l'intervention est proche de l'infarctus constitué.
- Quant aux troubles coronariens fonctionnels sans lésion d'athérose coronarienne, leur pronostic est en général bénin, même lorsqu'ils laissent des séquelles E.C.G. persistantes.

VU et PERMIS D'IMPRIMER
GRENOBLE, le 5 Mars 1973

Le Doyen de la Faculté
de Médecine

G. CABANEL

VU, le Président de Thèse

P. MARTIN NOEL

B I B L I O G R A P H I E

1. - ARKINS R., SMESSAERT A., HICKS R.G.
Mortality and morbidity in surgical patients with coronary artery disease.
J. AMER. MED. ASS., I964, I90, 485-488.

2. - AUGUST T., MAZZELENI A., WOLFF L.
Positional and respiratory changes in precordial lead patterns simulating acute myocardial infarction.
AMER. HEART. J., I958, 55, 706-7I4.

3. - AYRES P.R., and WILLIARD T.B.
Serum glutamic oxalacetic transaminase levels in 266 surgical patients.
ANN. INT. MED., I960, 54, I279-I288.

4. - BAER S., NAKHJAVAN F. et KAJANI M.
Postoperative myocardial infarction.
SURG. GYNEC. OBSTET., I965, I20, 3I5-322.

5. - BAKER H.W., GRISMER J.T., WISE R.A.
Risk of surgery in patients with myocardial infarction.
ARCH. SURG., I955, 70, 739-747.

6. - BOCCA A.
Evaluation du risque opératoire et mortalité observée.
Thèse Grenoble, I972, n° 32, I38 pages.

7. - BONNET J.L., COLVEZ P.
Fréquence et aspects cliniques des accidents coronariens liés à la chirurgie digestive.
SEM. HOP. PARIS, I972, 48, 2943-2946.

8. - BRICAUD H., CROCKETT R., DALLOCCHIO M., COLIN J.M., VILLENEUVE J.
Enzymes et cardiopathies ischiémiques.
COEUR MED. INT., I967, 6, 335-345.

9. - BRUMM H.J., WILLIUS F.A.
Surgical risk in patients with coronary disease.
J. AMER. MED. ASS., I939, II2, 2377-2380.

10. - BURCH G., DEPASQUALE N.
Erythrocytosis and ischemic myocardial disease.
AMER. HEART J., I96I, 62, I39-I40.

11. - BUTLER S., FEENEY N., LEVINE S.A.
The patient with heart disease as a surgical risk.
Rewiew of 4I4 cases.
J. AMER. MED. ASS., I930, 95, 85-9I.

12. - CARESS D.L., KISSACK A.S., SLOVIN A.J. and STUCKEY J.H.
The effect of respiratory and metabolic acidosis on myocardial contractility.
SURG. FORUM., I967, I3, I76-I78.

13. - CHAMBERLAIN D.A. and EDMONDS, SEAL J.
Effects of surgery under general anesthesia on the E.C.G. in ischaemic heart disease and hypertension.
BRIT. MED. J., I964, 2, 784-787.

14. - CHAMBERLAIN D.A., EDMONDS, SEAL J.
The effects of surgery under general anesthesia on the ischiemic electrocardiogram.
AMER. HEART J., I965, 70, 734-735.

15. - CHERNIAK R.M., CUDDY T.E.
Respiratory insufficiency in acute myocardial infarction.
CANAD. MED. ASS.J. I969, IOI, 478-482.

I6. - CLAGETT A.H.
Electrocardiographic findings in small atypical myocardial infarcts.
CIRCULATION, Oct.I958, 18, 548-552.

17. - CLOT PAIMBOEUF CL.
L'infarctus du myocarde per et postoperatoire.
CAH. ANESTH., I97I, I9, 5II-5I4.

18. - CLOWES G.H., DEL GUERCIO R.M., BARWINSKI J.
The cardiac output in response to surgical trauma.
ARCH. SURG., I960, 8I, 2I2-222.

19. - CLOWES G.H., SBAGA G.A., KONITAXIS A., TOMIN R., HUGHES M. and SIMEONE F.A.
Effects of acidosis in cardiovascular function in surgical patients.
ANN. SURG., I96I, I54, 524-555.

20. - CRAVER W.L., JOHNSON G., BEAL J.M.
Alterations in serum glutamic oxalacetic.
Transaminases activity following operations.
SURG. FORUM, I957, 8, 77-80.

21. - DACK S.
Symposium on cardiopulmonary problems before and after surgery
Post operative myocardial infarctions.
AMER. J. CARDIOL., I963, I2, 423-430.

22. - DANA J.B. and OHLER R.L.
Influence of heart disease on surgical risk.
J. AMER. MED. ASS., I956, I62, 878-880.

23. - DAVIS H.A., PARLANTE V.J., HALLSTED A.M.
Coronary thrombosis and insufficiency resulting from schock.
ARCH. SURG., I95I, 62, 698-704.

24. - DELANOE G.
Thromboses coronariennes postopératoire.
MAROC MED., I959, 38, I63I.

25. - DEPEYSTER F.A., GILCHRIST R.K.
Risk of urgent surgery in presence of myocardial infarction and angina pectoris.
ARCH. SURG., I952, 65, 448-456.

26. - DE SANTO D.A.
Operation and trauma as cause of coronary and cerebral thrombosis.
AMER. J. SURG., I934, 26, 35-42.

27. - DESBAILLETS P., JOST A., REBAGLIATI M. et SCHNEIDER S.
Infarctus du myocarde à la fin d'une laparotomie, arrêt cardiaque et réanimation après 55 minutes de massage cardiaque.
CARDIOLOGIA, I960, 37, 236-245.

28. - DETRIE Ph.
L'infarctus du myocarde post-opératoire.
J. CHIR., I964, 87, 343-350.

29. - DRISCOLL A.C., HOBIKA J., ETSTEN B.E., PROGER S.
Clinically unrecognized myocardial infarction following surgery.
NEW. ENGL.J.MED., I96I, 264, 633-639.

30. - DRY T.J.
The surgical risk of patients with heart disease.
SURG. GYNEC. OBST., I952, 95, I20-I22.

31. - EGEBERG O.
Changes in the coagulation system following major surgical operations.
ACTA MED. SCAND., I962, I7I, 679-685.

32. - EMMONS P.R., MITCHELL J.R.A.
Postoperative change in platelet clumping activity.
LANCET, I965, I. 7I-75.

33. - ENDREY-WALDER P., HUNTER P.R., BAUER C.E., STEPHENS F.O.
Myocardial infarction complicating surgical operations.
AMER. HEART J., I970, 80, 577-578.

34. - ENTICKNAP J.B., LANSLEY T.S. and THELME A.
Reduction in blood platelet size with increase in circulating numbers in the postoperative period and a comparison of the glass bead and rotating bulb methods for detecting changes in function.
J. CLIN. PATH., I970, 23, I40-I44.

35. - ETSTEN B.E., LI T.H.
Hémodynamic changes during thiopental anesthesia in humans : cardiac output - Stroke volume - Total peripheral resistance and intrathoracic blood volume.
J. CLIN. INVEST., 1955, 34, 500-510.

36. - ETSTEN B.E., WEAVER D.C., LI T.H., FRIEDMAN J.
Appraisal of the coronary patient as an operative risk.
N. Y. MED. J., 1954, 54, 2065-2067.

37. - ETSTEN B., PROGER S.
Operative risk in patients with coronary artery disease.
J. AMER. MED. ASS., 1955, 159, 845-848.

38. - FEIL H.
Problems of acute coronary attacks without classic electrocardiographic signs of acute myocardial infarction.
PROGR. CARDIOVAS., DIS., 1958, I, 165-174.

39. - FERUGLIO G., BELLET S., STONE H.
Post operative myocardial infarction.
ARCH. INTERN. MED., 1958, 102, 345-352.

40. - FLEMMA R.J., YOUNG W.G.
The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in post operative patients.
SURGERY, 1964, 56, 36-43.

41. - FOLKOW B., GELIN L.E., LINDELL S.E., STENBERG K., THOREN O.
Cardiovascular reactions during abdominal surgery.
ANN. SURG., 1962, 156, 905-913.

42. - FOUCHARD J., CARAMANIAN M., CABROL C., ECOIFFIER J., LEDUC G. et RASOLOMANPIONOMA M.
Infarctus du myocarde avec coronarographie normale.
Lésions histologiques d'endarterite fibreuse.
ARCH. Mal. COEUR., 1971, 64, 1711-1733.

43. - FRANCOIS G., BIMAR J., POGGI L., BORY M.
Le cardiaque en chirurgie générale.
ANESTH. ANALG. REANIM., I968, 9, 697-702.

44. - FRAZER J.G., RAMACHANDRAN P.R. and DAVIS H.S.
Anesthesia and recent myocardial infarctions.
J. AMER. MED. ASS., I967, I99, 3I8-320.

45. - FREEMAN I., OPHER A.W.
Lactic deshydrogenase isoenzymes in myocardial infarction.
AMER. J. MED. SCI., I965, 250, I3I-I36.

46. - GRIVAUX M.
L'infarctus du myocarde chez le malade chirurgical.
CAH. ANESTH., I962, IO, 283-307.

47. - GRIVAUX M. et JEANNIN L.
L'infarctus myocardique et chirurgie.
Entretiens BICHAT - Médecine I964, 399-406.

48. - GUEDON D. et LISSAC J.
Le collapsus de l'infarctus du myocarde, ses problèmes thérapeutiques.
COEUR MED. INTERNE, I968, 7, 549-553.

49. - GUILLEMONT R.
Désordres électrocardiographiques post opératoires des anastomoses portocaves.
CAH. ANESTH., I968, I6, I99-202.

50. - HANNIGAN C.A., WROBLEWSKY F., LEWIS W.H., LADUE J.S.
Major surgery in patients with healed myocardial infarction.
AMER J. MED. SCI., I95I, 222, 628-639.

5I. - HICKMAN J., LIVINGSTONE H., DAVIES M.E.
Surgical and anesthetic risk in cardiac disease.
ARCH.SURG., I935, 3I, 9I7-936.

52. - HOOD W.B.
Physiopathologie des cardiopathies ischiémiques.
ACQUISITIONS NOUVELLES EN PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE., I972, I4, 327-352.

53. - HUNTER P.R., ENDREY-WALDER P., BAUER G.E., STEPHENS F.O.
Myocardial infarction following surgical operations.
BRIT. MED.J., I968, 4, 725-728.

54. - HAXHE J.J.
Le risque chirurgical dans les affections cardiovasculaires
XIXe CONGRES DE L'ASSOCIATION BELGE DE CHIRURGIE.
Méthodes d'évaluation du risque chirurgical.
ACTA. CHIR. BELG., I965, Suppl. I -3, I54-I69.

55. - HIRSH J., Mc. BRIDE J.A.
Increased platelet adhesiveness in recurrent venous thrombosis and pulmonary embolism.
BRIT. MED. J., I965, 2, 797-799.

56. - JOHNSON W.H., ACHOR R.W.P., BURCHELL H.B., EDWARDS J.E.
Unrecognized myocardial infarction : clinico pathologic study
ARCH. INTERN. MED., I959, I03, 253-26I.

57. - KEITH D.J. , VOWLES K.D.J., HOWARD J.M.
Myocardial and cerebral infarctions as postoperative complications.
BRIT. MED. J., I958, I, I096-I099.

58. - KELLEY J.L., CAMPBELL D.A., BRANDT R.L.
The recognition of myocardial infarction in the early postoperative period.
ARCH. SURG., I967, 94, 673-683.

59. - KNAPP R.B., TOPKINS M.J., MARJORY J., ARTUSIO J.F.
Cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia.
J. AMER. MED. ASS., I962, I82, 332-334.

60. - LAGET L.
Part de l'hypercoagulabilité postopératoire, dans la constitution des complications thromboemboliques.
ANESTH.ANAL.REANIM.1967, 24, 495-496.

61. - LEBEAU R.
L'anesthésie chez le cardiaque.
J. MED. LYON, I954, 767-772.

62. - LEE K.T., O'NEIL R.
Myocardial infarction associated with surgical operations.
ARCH. SURG., I956, 72, 622-627.

63. - LERNER S.M., HEHRE F.W., GOLDSTEIN J., HARRIS B.R.
Myocardial infarction in surgical patients.
CONN. MED., I97I, 35, 213-215.

64. - LESBRE J.P., CALAZEL P., MERIEL P., BALEDENT M.
Maladie coronarienne ischemique et coronarographie normale.
ARCH. MAL. COEUR, I97I, 64, I734-I750.

65. - LOCK HEAD R.P., COAKLEY C.S., EVANS J.M.
The risk of major surgery in patient with coronary artery disease
AMER. J. MED. SCI., I954, 227, 624-627.

66. - LORHAN P.H., MOSSER D.G.
Heart disease anesthesia and surgery.
ANESTH. et ANALG., I946, 25, 256-263.

67. - MALLORY G.K., WHITE P.D., SALCEDO S.J.
Speed of healing of myocardial infarction.
AMER. HEART. J., I939, I8, 647-67I.

68. - MASTER A.M.
Incidence of acute coronary artery occlusion. Discussion of factors responsible for its increase.
AMER. HEART. J., I947, 33, I35-I45.

69. - MASTER A.M., DACK S., HORN H., FRIEDMAN B.I., FIELD L.E.
Acute coronary insufficiencey due to acute hemorrhage.
An analysis of I03 cases.
CIRCULATION, I950, I, I302-I3I7.

70. - MASTER A.M., DACK S., JAFFEE H.
Postoperative coronary artery occlusion.
J. AMER. MED. ASS., I938, IIO, I4I4-I4I8.

7I. - MATTINGLY T.W., WASHINGTON D.C.
Patients with coronary artery disease as a surgical risk.
AMER. J. CARDIOL., I963, I2, 279-284.

72. - MAURICE P., RENAIS J., OLIVIER D., SCEBAT L.
Les enzymes sériques dans le diagnostic des lésions myocardiques d'origine coronarienne. Etude simultanée de la lactico deshydrogénase, de la deux hydroxibutirique deshydrogénase, de la transaminase glutamino oxalacétique, et de la créatinekinase.
ARCH. MAL. COEUR, I972, 65, 295-3I3.

73. - MAUNEY F.M., EBERT P.A., SABISTON D.
Postoperative myocardial infarction.
ANN. SURG., I970, I72, 497-503.

74. - MENDEL SOHN D., MONHEIT R.
E.C.G. and blood pressures changes during and after biliary tract surgery.
NEW ENGL.J.MED., I956, 254, 307-3I3.

75. - MIDDLETON R.B.
Anesthesia and coronary artery disease.
ANESTHESIOLOGY, I960, I5, 3I0-320.

76. - MOLINIER J.
L'hypercoagulabilité postopératoire.
ANESTH. ANALG. REANIM., I967, 24, 49I-494.

77. - MORRISON D.R.
The risk of surgery in heart disease.
SURGERY, I948, 23, 56I-570.

78. - NACHLAS M.M., ABRAMS S.J., GOLDBERG M.M.
Influence of arteriosclerotic heart disease on surgical risk.
AMER.J.SURG., I96I, IOI, 447-455.

79. - NEAVERSON M.A.
Metabolic acidosis in acute myocardial infarction.
BRIT. MED. J., I966, 2, 383-385.

80. - NEGUS D., PINTO D.J., BROWN N.
Platelet adhesiveness in postoperative deep vein thrombosis.
LANCET, I969, 1, 220-224.

8I. - NICKELL W.K., ALLBRITEN F.F.
Serum transaminase content related to tissue injury.
SURGERY, I957, 42, 240-248.

82. - PARZUCHOWSKI E.
L'infarctus du myocarde dans 1'évolution postopératoire (chirurgie générale).
POLSKI TYGOD LEK, I967, 22, 870-87I.

83. - PRUITT R.D., KLAGEG C.H., CHAPIN L.E.
Certain clinical states and pathologic changes associated with deeply inverted T waves in precordial E.C.G.
CIRCULATION, I955, II, 5I7-530.

84. - RANDALL O.S., ORR T.G.
Postoperative coronary occlusion.
ANN. SURG., I930, 92, IOI4-IOI8.

85. - RICORDEAU G.
Le risque chirurgical chez le cardiaque.
REV. PRAT., I957, 7, 3365-3375.

86. - RIONDEL J., LANNEY E., STIEGLITZ P.
Insuffisance coronarienne dans la période postopératoire immédiate.
Communication à la S.F.A.A.R. Paris, 1972,
A paraître dans ANESTH. ANALG. REANIM.

87. - ROSEN N., MUSHIN W.W., KILPATRICK G.S., CAMPBELL H., DAVIES L.C.G. and HARRISON E.
Study of myocardial ischaemia in surgical patients.
BRIT. MED. J., I966, 2, I4I5-I420.

88. - SALVATORE A.J., SULLIVAN S.F., PAPPER E.M.
Postoperative hypoventilation and hypoxemia in man after hyperventilation.
NEW ENGL. J. MED., I969, 280, 467-470.

89. - SCHWEITZER O., HOWLAND W.S.
The value of the E.C.G. in the immediate postoperative period.
SURG. GYN. OBST., I96I, II3, 33-39.

90. - SECHZER P.H., WACHTEL J., KEATS A.S.
Circulatory lability and myocardial stress in patients undergoing cardiovascular surgery.
AMER. J. SURG., I968, II6, 686-692.

91. - SELLERY G.R.
A rewiew of the causes of postoperative hypoxia.
CANAD. ANAESTH. SOC. J., I968, I5, I42-I5I.

92. - SHAPER W.
Physiopathologie de la circulation coronaire.
ACQUISITIONS NOUVELLES EN PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE,
I972, I4, 303-326.

93. - SIEGEL J.H.
The myocardial contractile state and its role in the response to anesthesia and surgery.
ANESTHESIOLOGY, I969, 30, 5I9-564.

94. - SKINNER J.F. and PEARCE M.L.
Surgical risk in the cardiac patients.
J. CHRON. DIS, I964, I7, 57-72.

95. - SPRAGUE H.B.
The heart in surgery.
SURG. GYNEC. OBSTET., I929, 49, 54-58.

96. - STEIN I. and GAGINALP N.
The postoperative E.C.G.
JOUR. ANGIOLOGY, I966, I7, 323-332.

97. - THEYE R.A., MILDE J.H., MICHENFELDER J.D.
Effect of hypocapnia on cardiac output during anesthesia.
ANESTHESIOLOGY, I966, 27, 778-782.

98. - TOPKINS M.J., ARTUSIO J.F.
Myocardial infarction and surgery, a five years study.
ANESTH. et ANALG., I964, 43, 7I6-720.

99. - VILLAIN J. (Melle).
Contribution à l'étude des insuffisances coronariennes aiguës postopératoires à propos de huit cas.
THESE PARIS, I966, n° 2I5, 6I pages.

100. - VIARS P., et J.F. GUIDICELLI
XVIIIème CONGRES FRANCAIS D'ANESTHESIE REANIMATION. I968
"Justification pharmacologique de l'emploi des analgésiques centraux en anesthesiologie".

101. - VON BOGAERT A., DELARUELLE J.
Modifications électrocardiographiques observées au cours de l'anesthésie générale par mélange narconeuroleptanelgesie.
ARCH. MAL. COEUR, I969, 5, 644-656.

102. - WALDER P.E., HUNTER P.R., BAUER G.E., STEPHENS F.O.
Myocardial infarction complicating surgical operations.
AMER. HEART J., I970, 80, 577-578.

103. - WASSERMAN F., BELLET S., SAICHEK R.P.
Postoperative myocardial infarction.
NEW ENGL. J. MED., I955, 252,967-974.

104. - WANG H. and KATZ R.
Effects of changes in coronary blood. PH on the heart.
CIRCULAT. RES., I965, I7, II4-I22.

105. - WEISS M.
Risk of major surgery in patients with myocardial infarctions.
SURGERY, I959, 46, I094-I098.

106. - WILSON L.B.
Embolie post operatoire fatale.
ANN. SURG., I9I2, 56, 809.

107. - WROBLEWSKI F. and LADUE J.S.
Myocardial infarction as postoperative complication of major surgery.
J. AMER. MED. ASS., I952, I50, I2I2-I2I6.

108. - WYNANDS J.E., SHERIDAN C.A., BATRA M.S., PALMER W.H., SHANKS J.
Coronary artery disease.
ANESTHESIOLOGY, I970, 3, 260-28I.

45. Bis - GARRE M., CARTIER F., CHEYET D., LE BIHAN G., THOMAS R.
Les aspects électrocardiographiques rapidement régressifs de nécrose antéroseptale.
Sem. Hôp. Paris, I972, 48, 2953-296I.

82. Bis - NORMAND J., DELAYE J., LOUISOT P., CAHEN P., AMIEL M., SILIE M., Dr. MONROSIER D. et FROMENT R.
L'angine de poitrine à coronarographie normale. Critères de diagnostic et hypothèses pathogéniques. Mise en évidence d'anomalies énygmatiques.
ARCH. MAL. COEUR, I97I, 64, I689-I7I0.

105. Bis - WENDELL K.N., NICKELL F., ALLBRITEN J.R.
Serum transaminase coutent related to tissue injury.
SURGERY, I957, 42, 240-247.

LES ETATS DE CHOC . Rev. Prat. I969, I9, 3I07-3225.

- S E R M E N T D' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.